

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

Les méningiomes malins

(A propos d'une observation)

par

G. ARNOULD, J. LEPOIRE, B. PIERSON et D. BARRUCAND

Si nous avons jugé de quelque intérêt de rapporter une observation de méningiome, c'est en raison de la localisation particulière de ce dernier (méningiome développé au niveau du rachis cervical), et surtout en raison de son évolutivité anatomo-pathologique et clinique tout à fait inhabituelle qui nous a permis d'observer, au long d'une histoire de quelque trois années, le passage progressif d'une tumeur bénigne, de type syncytial, à la malignité. Les méningiomes malins, ou « malignisés », sont encore peu connus en France ; mais les observations de langue anglaise confirment leur existence.

Les auteurs sont d'accord pour admettre l'existence, au niveau des méninges, non seulement de tumeurs bénignes (ou méningiomes), mais encore de tumeurs malignes primitives (ou sarcomes des méninges). On a mis par contre en doute la malignité en puissance des méningiomes, ce qui tient aux fréquentes discordances anatomo-cliniques et aux difficultés d'une classification histologique. Il n'est pas de notre propos de reprendre ici la discussion ; et nous emprunterons le schéma de Russel et Rubinstein qui, dans les tumeurs des méninges, distinguent les tumeurs bénignes et les tumeurs malignes et parmi ces dernières les méningiomes malins et les sarcomes primitifs des méninges. Certes la distinction n'est pas toujours facile, notamment en fin d'évolution où l'image histologique est similaire ; mais il est des cas privilégiés, comme notre observation, où l'anatomo-pathologiste et le clinicien peuvent suivre une progression continue vers la malignité ; et il est d'autres cas, plus discutables, dans lesquels une très longue histoire clinique peut raisonnablement, en l'absence de contrôle histologique initial, faire admettre la précession d'une phase bénigne.

On connaît maintenant un certain nombre de ces « méningiomes malignisés », et il est curieux qu'ils aient presque tous été publiés en langue anglaise ; dans notre revue (non exhaustive) de la littérature, nous n'avons en effet retrouvé aucun cas français. Nous avons par contre relevé 41 observations, où l'on peut affirmer, semble-t-il, aussi bien la bénignité primitive que la malignité secondaire, à la fois locale (se manifestant en général par l'invasion du cerveau) et générale, (déterminant alors des métastases).

Une statistique de Simpson, en 1957, qui porte sur plus de 200 méningiomes et qui donne une moyenne de 20 % de récidives, dont 9 p. 100 après des interventions qui avaient pu être considérées comme satisfaisantes, réunit 19 observations de passage à la malignité : ce sont, en 1952, les dix cas de Winkelman, Cassel et Schlesinger (dont chacun comporte une ou plusieurs métastases) et les observations de Cushing et Eisenhardt (1938), de Christensen, Klaer et Winblad (1949), Swingle (1949), Laymon et Becker (1949), Lima (1951), Cross et Cooper (1952), Shozawa (1952), Zulch, Pompeu et Pinto (1954), Rosen et Branch (1954). Il faut y ajouter deux cas personnels de Simpson. Résumons simplement l'histoire de ces deux malades, histoire superposable à celle des 19 observations citées : le premier malade présente un méningiome parasagittal, récidivant, et extirpé apparemment avec succès ; pourtant le sujet décède deux ans plus tard, avec des métastases viscérales généralisées (poumons, foie, rein). Dans le deuxième cas, une malade de 56 ans subit une excision complète d'un méningiome parasagittal qui, histologiquement, est typique, mais comporte de nombreuses mitoses ; un an après elle doit être à nouveau opérée ; l'histologie est alors à peu près identique, mais la tendance maligne est plus accusée ; la malade décède ; l'autopsie confirme l'absence d'infiltration locale, mais révèle trois métastases pulmonaires, dont l'aspect microscopique est identique à celui de la tumeur primitive.

La liste de Simpson doit être actuellement reprise et complétée ; c'est ainsi que la première description de méningiomes malins nous semble pouvoir être attribuée à Towne en 1926 et qu'il faut ajouter également les cas de Jurow (1941) les trois observations de Russell et Sachs (1942) celles de Abbot et Love (1943), de Dublin (1944) de Hamblet (1944) et de Russell (1950) ; ce qui donne environ 30 méningiomes malins publiés jusqu'en 1957.

Depuis cette date les travaux ont été nombreux en langue anglaise et nous terminerons notre revue de la littérature par les publications récentes. Baumann, en 1958, rapporte un cas indiscutable, avec une métastase au niveau du rein gauche ; il donne, sans l'analyser, une statistique globalement comparable à la nôtre : « les métastases extracrâniennes sont rares dans les méningiomes ; à peu près 31 cas peuvent être recensés dans la littérature, mais dans une quinzaine seulement on a prouvé que la métastase était histologiquement identique au méningiome. » Il faut citer enfin les observations de Vlachos et Prose (1958), Ringsted (1958), Gibbs (1958), Meredith et Belter (1959), Tushevskii (1959), Hoffmann et Earle (1960), Kruse (1960), Robertson (1960) et Rossmann (1960).

Constatons donc que la question, a suscité, depuis quelques années, un regain d'intérêt, et que la malignité du méningiome ne peut plus être considérée comme tout à fait exceptionnelle. Notre observation vient, après la publication d'une quarantaine de cas très comparables, le confirmer.

Adressé au Service de Neurologie le 10-4-58, M. B... Alfred est un cheminot de 34 ans, sans antécédent, qui depuis deux mois est soigné pour une « cervico-brachialgie gauche rebelle », avec aggravation récente et rapide de son état, se manifestant surtout par une difficulté à la marche.

L'examen à l'entrée permet d'affirmer une compression de la moelle cervicale, révélant un syndrome lésionnel au niveau des deux bras (cervico-brachialgies prédominant à gauche) et une paraparésie spasmodique (signe de Barré aux deux membres inférieurs, réflexes rotuliens et achilléens très vifs, signe de Babinski bilatéral). A la ponction lombaire, la compression des jugulaires ne modifie aucunement la pression du liquide, qui comporte une cellule par mm³ et 1,80 g d'albumine au litre. Le lipiodol intra-rachidien est bloqué très franchement au niveau de C6-C7. L'intervention, le 5-5-58, découvre un méningiome et lève la compression.

Compte rendu opératoire : « En position assise, sous anesthésie endotrachéale, laminectomie C4-C5-C6-C7. On trouve, dès la laminectomie, une tumeur extradurale qui est étendue sur la hauteur de deux segments 1 2 : C6-C5 et la moitié inférieure de C4, parfaitement limitée, occupant le flanc latéral gauche du fourreau dural. Deux racines la traversent. Ce sont les racines C5 et C6. En avant, la tumeur va jusqu'au plan osseux sans toutefois dépasser le ligament vertébral postérieur qui est intact. Au dehors, la tumeur s'infiltré dans le trou de conjugaison C5-C6 qui est agrandi. L'exérèse est relativement aisée. On éprouve une difficulté à isoler la racine C5. La racine C6 doit être sectionnée car la tumeur est indissociable du cul-de-sac radiculaire. Le trou de conjugaison C5/C6 est évidé du prolongement tumoral qu'il contient. »

Compte rendu histologique : tumeur dense représentée par des cordons de diamètre variable anastomosés les uns aux autres et séparés par un riche réseau capillaire à paroi endothéliale mince. Ces cordons tumoraux sont constitués par des méningioblastes allongés ou polygonaux, à limites indistinctes, de type syncytial. Les noyaux sont monomorphes, arrondis, souvent vésiculeux, sans aucune figure de mitose. Il n'existe aucune lacune ni calcosphérite (photo 1 et 1 bis).

Il s'agit en résumé d'un *méningiome méningothéliomateux* (Bailey et Bucy), ne présentant aucun signe histologique suspect d'évolution maligne.

Après s'être fort bien porté pendant un peu plus d'une année, M. B... revient au Service en juillet 1959, car il a constaté depuis peu la réapparition de ses signes fonctionnels : on retrouve en effet les cervico-brachialgies et la paraparésie, ces signes algiques et déficitaires prédominant à gauche. L'examen neurologique est comparable à celui du premier séjour, le blocage persiste à la ponction lombaire—où la dissociation est encore plus marquée : 0,4 lymphocytes et 3,20 g d'albumine, et au lipiodol on constate un arrêt complet en C6. Il n'y a pas d'anomalie aux radiographies cervicale et pulmonaire. Une nouvelle intervention est effectuée le 31-7-59, et sera suivie de radiothérapie (4.000 r par champ en deux champs cervicaux).

Compte rendu opératoire : « malade opéré en mai 1958 pour un méningiome extradural sur le flanc gauche de C6-C7. Reprise de l'ancienne incision avec laminectomie de D1. Il y a voussure très importante du fourreau dural. Ouverture de la dure-mère. A l'intérieur de la dure-mère, sur le moignon de la 6^e racine gauche on fait l'ablation d'une tumeur de type méningiome, facilement clivable, de la taille d'une petite noix. Fermeture de la dure-mère. Il existe, entre la dure-mère et les corps verté-

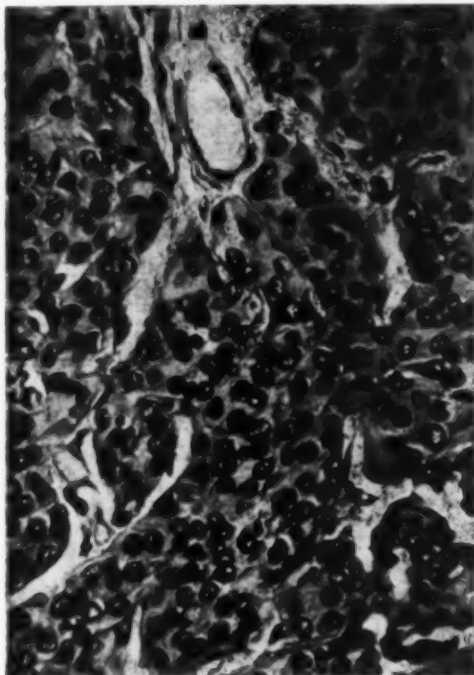


FIG. 1. — Méningiome de type syncytial. (Gr. $\times 200$.)

braux, une masse tumorale grisâtre, de 1 cm d'épaisseur, qui s'étend en plaque très loin vers le bas, très loin vers le haut, en englobant les racines à droite et à gauche jusque dans les trous de conjugaison de C7-C6 et C4. La biopsie extemporanée des tumeurs intra et extra-durales montrant qu'il s'agit d'une tumeur maligne, on s'abstient de tout geste supplémentaire ; de toute façon la tumeur est inextirpable : en avant il serait impossible de rétablir la continuité de la dure-mère. »

Compte rendu histologique : les fragments reçus pour examen correspondent à un tissu fibreux dense au sein duquel se développent des cordons et nœuds de cellules méningoblastiques prenant l'aspect soit d'un syncytium lamelleux soit de cellules épithélioïdes.

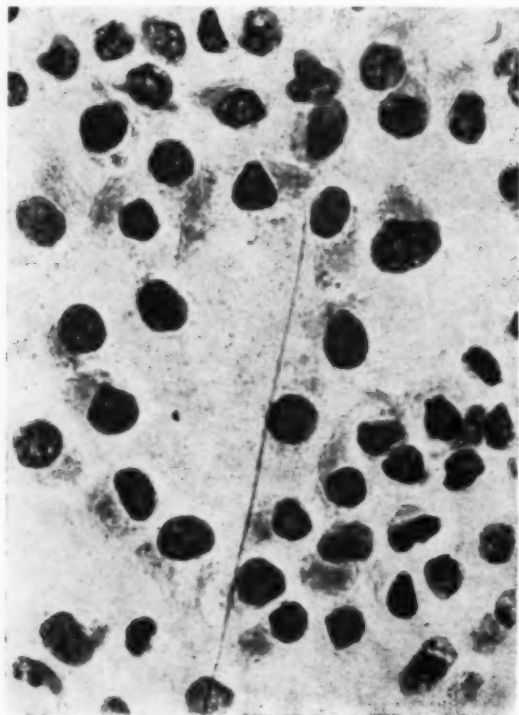


FIG. 1 bis. — Aspect cytologique bénin du 1^{er} prélèvement (mai 1958). Les noyaux souvent vésiculeux sont de taille normale mais présentent des irrégularités de contours. (Gr. $\times 600$.)

Dans ce dernier cas les noyaux présentent des atypies structurales (anisocaryose) assez prononcées dont le caractère de malignité ne peut toutefois être assuré.

Le malade est revu en juillet 1960 ; le syndrome sous-lésionnel se limite alors à une hyperreflexivité, mais le membre supérieur gauche, amyotrophié, aréflexique, douloureux est alors à peu près impotent, et la main est de type Aran-Duchenne. Localement on remarque une très discrète voussure latéro-cervicale gauche, sensible à la pression. La dissociation albumino-cytologique persiste (2,56 g d'albumine et 0,50 g de globulines) ; de plus sur les clichés de la colonne cervicale on note des images d'ostéolyse importante au niveau des massifs articulaires de C5-C6 et C7. Le traitement radiothérapique est repris, et le malade est amélioré pendant quelques mois.

Mais il entre pour un dernier séjour en janvier 1961 pour une impotence complète des deux membres inférieurs, qui vient d'apparaître brutalement. Localement la tuméfaction a considérablement grossi, depuis deux mois environ ; elle comble toute la région cervicale gauche, empêchant les mouvements du cou ; elle est spontanément douloureuse, s'accompagne de ganglions, et a tous les caractères d'une tumeur maligne (photo 2). L'atteinte pluriradiculaire du membre supérieur gauche est peu modifiée, mais il existe maintenant une paraplégie spasmodique complète. On retrouve la dissociation albuminocytologique (3 lymphocytes, 3,90 g d'albumine et 1,22 g de globulines), l'ostéolyse des massifs articulaires de C5-C6-C7 et l'on découvre des opacités pulmonaires arrondies, volumineuses, bilatérales, de type lâcher de ballons dont la nature métastatique est évidente, comme celle des fractures des arcs postérieurs des 4^e et 5^e côtes gauches, avec aspect en sucre mouillé (photo 3). L'état du malade s'aggrave très rapidement, du fait notamment des troubles de compression locale, et l'on doit réaliser une intervention palliative le 19-1-61, intervention suivie le lendemain de désordres végétatifs irréversibles entraînant le décès du malade. L'autopsie ne peut être pratiquée.

L'intervention s'est limitée à l'extirpation d'une partie (à peu près du volume d'une orange) d'une masse tumorale de toute évidence maligne.



FIG. 2.

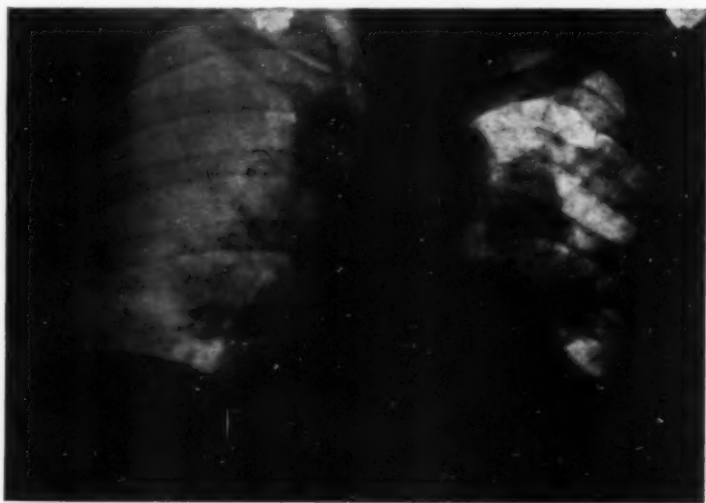


FIG. 3.

Compte rendu histologique : l'aspect tumoral est nettement différent des précédents et se trouve représenté par un tassement de cellules de type épithélial, à limites bien définies, à cytoplasme clair. Les noyaux très polymorphes, en fréquente voie de division, sont hyperchromatiques, fortement nucléolés et présentent des formes de dégénérescence pycnotique. La tumeur est parcourue par un riche réseau vasculaire. L'aspect méningothéliomateux ancien se retrouve par places en bordure de la prolifération tumorale (photos 4 et 4 bis).

Il s'agit en résumé, d'un *méningiome* à caractères évidents de malignité.

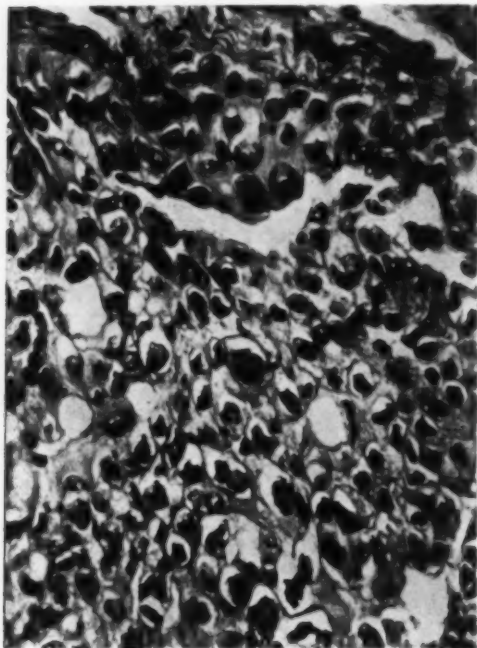


FIG. 4. — *Méningiome malin*. Noter le polymorphisme nucléaire. (Gr. $\times 200$.)

cervicaux (1 en C3 et 4 en C7). De toute façon la tumeur est attachée à l'une des enveloppes méningées, ce qui, d'après Elsberg, est plus évident à l'étage médullaire qu'à l'étage cérébral ; mais il est rare que, comme dans notre observation, un point de départ duremérien donne d'abord naissance à une tumeur extradurale et récidive ensuite sous le double aspect de tumeur intra et extradurale ; cependant la possibilité du méningiome extradural est signalée par Russel et Rubinstein, et elle a été trouvée dans 6 des 59 cas de Bull. Il est surtout intéressant de signaler ici l'opinion de cet auteur, pour qui les méningiomes à prédominance extradurale auraient une tendance toute particulière à la malignisation.

Mais ceci est précisément le point le plus intéressant que cette observation nous

Un premier intérêt, d'ailleurs mineur, de cette observation est la localisation spinale du méningiome ; on sait qu'on trouve, d'après la moyenne des statistiques, environ 10 cas spinaux pour 100 cas intracrâniens (Cushing : 1 pour 16 ; Elsberg, dont le travail est centré sur la moelle, 1 pour 5 ; Russell et Rubinstein : 12 p. 100). Dans le cadre des méningiomes spinaux, notre observation qui concerne un homme jeune de 34 ans se singularise encore ; en effet ces tumeurs surviennent habituellement chez la femme vers 40-50 ans ; et Ouvry, dans sa thèse, dénombre 48 femmes pour 9 hommes, généralement touchées après 40 ans ; Bull, dans un travail portant sur 59 méningiomes spinaux, donne une moyenne d'âge de 50 ans (90 p. 100 des sujets ayant plus de 35 ans) et une proportion de 85 p. 100 de femmes. Enfin le siège est le plus souvent dorsal ; c'est ainsi que Elsberg relève 43 localisations dorsales pour 8 cervicales et lombaires, que Bull dénombre 54 méningiomes thoraciques et 5

permet d'envisager. Le diagnostic de malignité des méningiomes se heurte à des difficultés. On connaît certes les méningio-sarcomes, d'emblée malins ; mais l'affirmation de passage à la malignité d'un méningiome est plus problématique ; car il est difficile pour l'anatomo-pathologiste de prévoir, par la seule histologie, si certains méningiomes atypiques évolueront vers la malignité franche.

En effet, la possibilité d'anomalies histologiques sans contexte clinique correspon-

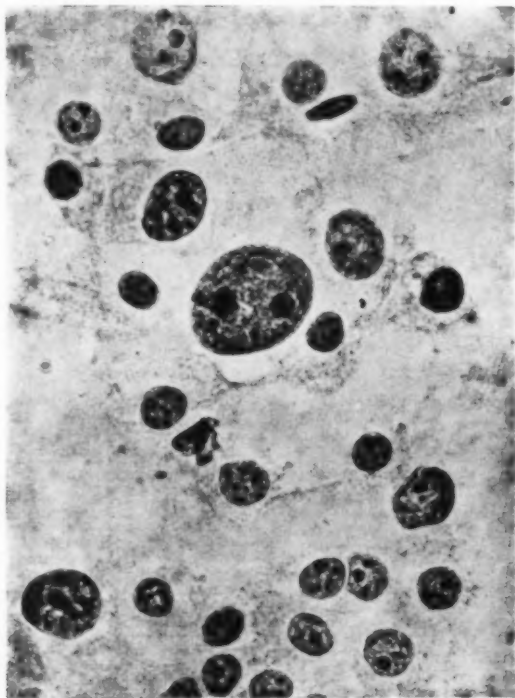


FIG. 4 bis. — Aspect cytologique malin du 3^e prélèvement (janvier 1961). Noyaux manifestation malins de volume très variable fortement nucléolés. Noter en outre les nucléoles multiples. (Gr. $\times 600$.)

dant a été clairement mise en évidence par Ivan Bertrand, dès 1948. Il décrit des images histologiques de type malin dans 10 p. 100 des cas de sa série de 130 méningiomes : surtout dans le premier groupe histologique dit indifférencié, ou mésenchymateux, ou épithélial (3 cas sur 13), puis dans les méningiomes omniformes (3 cas sur 30), enfin dans les types arachnoidien et pial, le type fibroblastique n'ayant pas donné lieu à de telles constatations. Et l'auteur conclut : « La plupart des types fondamentaux sont susceptibles de présenter des signes histologiques de dégénérescence maligne... Il est cependant remarquable que la malignité histologique ne s'accom-

pagne pas forcément d'une malignité clinique. Nous avons recherché les malades dont les tumeurs représentaient des tares indiscutables de malignité et nous n'avons observé, après plusieurs années, ni récurrence, ni généralisation. »

De même Ouvry donne une opinion semblable pour le méningiome spinal. Sur 57 cas il n'a observé aucun méningiome cliniquement malin. La fréquence de celui-ci est donc très faible et ne dépasse pas selon Baker 1,1 p. 100.

Les récentes publications américaines, tout en reconnaissant la possibilité d'une dégénérescence visible sur le plan de la clinique (Simpson) et la valeur à accorder aux mitoses, aux atypies cellulaires, plus probables dans certains types histologiques (Russell et Rubinstein ; Cushing et Eisenhardt ; Bailey et Ford) soulignent des difficultés qui rendent hasardeuse toute prévision sinon toute présomption et l'impossibilité de distinguer entre méningiome cliniquement bénin et méningiome cliniquement malin.

Il semble donc important pour éviter toute confusion terminologique, de ne parler de méningiomes malins qu'à propos de tumeurs qui sont histologiquement et cliniquement malignes.

On est ainsi amené à distinguer, avec Russell et Rubinstein, les tumeurs bénignes des méninges (qui parfois envahissent les tissus voisins et présentent même quelquefois au microscope des anomalies troublantes) et les tumeurs malignes des méninges, qui groupent, outre les sarcomes méningés primitifs, certains méningiomes, d'abord bénins, puis prouvent ensuite leur malignisation autant par leurs modifications cellulaires successives que par leur extension locale et leurs métastases.

Si, en effet, certaines images histologiques atypiques ne suffisent pas, à un premier examen, pour affirmer ou même prévoir la malignité, les modifications successives, au sein d'une même tumeur, des aspects histologiques permettent des déductions cliniques valables. Russell, en 1950, rapporte un cas de méningiome de caractère bénin et « syncytial » au départ et dont la récurrence, examinée un an plus tard, est nettement sarcomateuse. Notre observation nous semble démonstrative à cet égard, ajoutant aux stades initial et terminal, comparables à ceux de Russell, un stade intermédiaire où l'on peut reconnaître des signes manifestes de malignité. Les observations de ce genre, comportant des biopsies successives, ont l'avantage d'établir une séparation nette entre méningiosarcome (tumeur du jeune sujet et d'évolution courte, il est vrai) et le méningiome malignisé à sa phase terminale ; car, outre sa longue histoire clinique, ce dernier offre des aspects histologiques qui restent suffisamment caractéristiques de l'une ou l'autre forme. Il faudra donc rechercher attentivement des modifications cellulaires dans tout méningiome qui récidive.

L'extension locale n'est certes pas, en soi, un critère de malignité. On sait que, bien souvent, le méningiome envahit les sinus veineux (dans 14 p. 100 des cas d'après Simpson). Déjà en 1936 Petit Dutailis et Ectors en ont publié un exemple caractéristique, d'évolution lente (5 ans) et de structure constante (fibroendothéliome banal) sans signe histologique de malignité et qui s'est caractérisé par l'envahissement diffus de la voûte crânienne et du tissu cérébral par disparition de la capsule d'enkystement. De même le méningiome extra-dural peut franchir le trou de conjugaison et déterminer au niveau du rachis comme au niveau du crâne des modifications osseuses radiologiquement visibles. Cependant dès que cette agression est à l'origine, non pas d'une hyperostose, comme habituellement, mais comme dans notre observation, d'une ostéolyse, la suspicion doit naître. Cette suspicion touche à l'évidence, quand la

tumeur se développe très rapidement, comme chez notre malade, pour prendre une consistance dure et se révéler spontanément douloureuse.

Les métastases authentifient en le compliquant le méningiome malin. Sans doute faut-il rappeler le cas très curieux de Ringsted, qui décéda de métastases pulmonaires massives, d'aspect histologique, parfaitement bénin, 12 ans après une intervention pour méningiome parasagittal qui avait envahi le sinus veineux. Mais dans une vingtaine d'autres observations anglo-saxonnes la preuve est apportée de la malignité du méningiome par l'aspect histologique de la métastase viscérale reproduisant les images atypiques du méningiome malin. A côté du cas classique de Dorothy May Russel, qui se révéla à l'autopsie, après 17 interventions, porteur de métastases pulmonaires de même structure épithéliomateuse que le méningiome malignisé, il faut citer la très belle observation de Cushing et Eisenhardt, puis celle de Baumann et Hamblett, de Christensem, de Gibbs, de Swingle, ou de Vlachos et Prose qui ont trait à des métastases de localisation variée (par ordre préférentiel, au niveau du poumon, du foie, du rein) et dont l'histologie répète toujours celle de la tumeur méningée. La voie de dissémination semble être ou lymphatique (Vlachos et Prose) ou hématogène (Petit-Dutaillis), et, dans ce dernier cas, on a voulu faire jouer un rôle à la craniotomie. Mais ce rôle n'est pas absolu, car chez le malade de Russell, décédé le jour de l'intervention pour un méningiome sagittal envahissant le sinus veineux, on trouve un nodule thymique qui, comme la tumeur primitive, était de type « transitionnel » de Russell ; Vlachos et Prose observent aussi des métastases médiastinales, bénignes celles-là, dans un méningiome fronto-pariétal non opéré.

Il manque évidemment à notre cas personnel l'étude histologique des métastases pulmonaires. Devant la négativité du bilan très complet (clinique et paraclinique) qui fut pratiqué à la recherche d'un autre néoplasme primitif, nous pensons pouvoir admettre l'identité histologique entre les manifestations pulmonaires et la tumeur méningée. Ainsi les nombreuses mitoses et atypies cellulaires, l'extension destructrice de la tumeur, devenue douloureuse, au niveau du rachis et l'importance des métastases pulmonaires, nous permettent de conclure à la malignisation progressive d'un méningiome bénin au départ. C'est, à notre connaissance, un fait non encore signalé dans la littérature française.

Au terme de cette étude nous voudrions revenir sur le problème du pronostic. Dans un grand nombre d'observations, semble-t-il, c'est d'emblée qu'on découvre quelques atypies cytologiques ; peut-être y a-t-il là, contrairement à l'avis de Simpson et à celui de Russell et Rubinstein, pour qui le type histologique ne permet pas d'augurer de l'allure clinique, un argument de présomption, d'autant plus que ces observations se rapportent le plus souvent au type syncytial et de façon rarissime au type fibreux. Ceci rejoindrait les constatations de Ivan Bertrand qui écrivait en 1948 : « Indépendamment de leurs caractères cytologiques, les méningiomes mésenchymateux dégénérés montrent un pouvoir d'infiltration manifeste. »

A ce propos, les récents progrès apportés par l'examen cytologique sur frottis permettent une étude cellulaire beaucoup plus précise que sur coupe histologique. Nous en avons eu la preuve dans notre observation où l'évolution maligne de la tumeur s'amorce nettement dès le premier examen (photo 1 bis) et s'intensifie progressivement pour aboutir à des critères cytologiques de malignité particulièrement accusés (photo 4 bis).

La méthode cytologique, dans ses codifications actuelles, permettra peut-être, si elle est appliquée à un grand nombre de méningiomes, d'asseoir plus solidement et

plus précocement le pronostic, qui, à l'heure actuelle, est encore, en matière de méningiome, impossible à affirmer en toute certitude ; nous retirons du moins cette conclusion de notre observation qui est un document de plus à verser au dossier de la potentialité maligne, très rare mais toujours possible, des méningiomes.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABBOT (K. H.) et LOVE (J. G.). Metastasizing intracranial tumors. *Annals of Surgery*, septembre 1943, **118**, 343-352.
2. ARIETI (S.). Multiple meningioma and meningiomas associated with other brain tumors. *Journal of Neuropathology and experimental Neurology*, juillet 1944, **3**, 255-270.
3. BAILEY (O. T.) et FORD (R.). Sclerosing hemangiomas of central nervous system ; progressive tissue changes in hemangioblastomas of brain and in so-called angioblastic meningiomas. *American Journal of Pathology*, janvier 1942, **18**, 1-27.
4. BAKER (A. B.). Intracranial tumors ; study of 467 histologically verified cases. *Minnesota Medicine*, janvier 1940, **23**, 696-703.
5. BAUMANN (J.). A contribution to the problem of extracranial metastasis in meningiomas. *Confinitia neurologica*, Basel, 1958, **18** (6), 694-397.
6. BERTRAND (I.), GUILLAUME (J.) et OLTEANU (I.). Étude histologique de 130 méningiomes. *Revue neurologique*, février 1948, **80**, 81-99.
7. BULL (J. W. D.). Spinal meningiomas and neurofibromas. *Acta Radiologica*, août-septembre 1953, **40**, 283-300.
8. CHRISTENSEN (E.), KLAER (W.) et WINBLAD (S.). Meningeal tumors with extracerebral metastases. *British Journal of Cancer*, février 1949, **3**, 485-493.
9. CRAIG (W. Mc. K.). Tumors of the spinal cord and their relations to medicine and Surgery. *J. A. M. A.*, 18 juillet 1936, **107**, 184-188.
10. CRAIG (W. Mc. K.). Malignant intracranial endotheliomata. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, décembre 1927, **45**, 760-768.
11. CROSS (K. R.) et COOPER (T. J.). Intracranial neoplasms with extracranial metastases ; report of 2 cases. *Journal of Neuropathology and experimental Neurology*, avril 1952, **11**, 200-208.
12. CUSHING (H.) et EISENHARDT (L.). *Meningiomas*, Springfield, Ill. Ch. C. Thomas, 1938.
13. DUBLIN (W. B.). Metastasizing intracranial tumors. *Northwest Medicine* (Seattle), mars 1944, **43**, 83-84.
14. ELSBERG (C. A.). *Tumors of the spinal cord*, Hoeber, N.-Y., 1925.
15. ELSBERG (C. A.). Meningeal fibroblastomas (dural endotheliomas, meningiomas, arachnoid fibroblastomas) ; their origin, gross structure, blood supply, and their effects upon brain ; principles of technique for their removal. *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, janvier 1931, **1**, 3-27.
16. GIBBS (N. M.). Meningioma with extracranial metastasis. *Journal of Pathology and Bacteriology*, 1948, **70**, I, 285-288.
17. GLOBUS (J. H.). Meningiomas ; their origin, divergence in structure, and relationship to contiguous tissues in light of phylogenesis and ontogenesis of meninges ; with suggestions of simplified classification of meningeal neoplasms. *Archives of Neurology and Psychiatry*, octobre 1937, **38**, 667-712.
18. HAMBLET Arachnoidal fibroblastoma (meningioma) with metastases to liver. *Archives of Pathology*, mars 1944, **37**, 216-218.
19. HOFFMANN (G. T.) et EARLE (K. M.). Meningioma with malignant transformation and implantation in the sub-arachnoid space. *Journal of Neuro-Surgery*, mai 1960, **17**, 486-492.
20. JUROW (H. N.). Psammomatous dural endothelioma (meningioma) with pulmonary metastases. *Archives of Pathology*, août 1941, **32**, 222-226.
21. KRUSE (F.). Meningeal tumors with extracranial metastases. A clinico pathologic report of 2 cases. *Neurology*, février 1960, **10**, 197-201.

22. LAYMON (C. W.) et BECKER (F. T.). Massive metastasizing meningioma involving scalp. *Archives of Dermatology and Syphilology*, juin 1949, **59**, 626-635.
23. LIMA (P. A.). Metastase cervical de um meningioma parasagital. *Revista española de oto-neuro-oftalmología y neuro-cirugía*, février 1951, **10**, 313-316.
24. MEREDITH (J. M.) et BELTER (C. F.). Malignant meningioma : case report of a parasagittal meningioma of the right cerebral hemisphere with multiple extracranial metastases to the vertebrae, sacrum, ribs, clavicle, lungs, liver, left Kidney, mediastinum and pancreas. *Southern Medical Journal*, septembre 1959, **52**, 1035-1040.
25. OUVRY (P. A.). *Les méningiomes rachidiens*, Imprimerie Tournon, édit., Thèse Médecine, Paris, 1959.
26. PERTUISSET (B.), OUVRY (P. A.) et METZGER (J.). Étude anatomique et thérapeutique de 57 méningiomes rachidiens. *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, juillet 1959, **75**, 719-720.
27. PETIT-DUTAILLIS (D.) et ECTORS (L.). A propos de certaines formes anormales des méningiomes : tumeurs multiples, tumeurs récidivantes, tumeurs infiltrantes. *Presse Médicale*, 1936, **XLVI**, **24**, 486-490.
28. RINGSTED (J.). Meningeal tumours with extracranial metastases ; with a case report. *Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica*, 1958, **43**, **I**, 9-20.
29. ROBERTSON (B.). A case of meningioma with extracranial metastases. *Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica*, 1960, **48**, **I**, 335-340.
30. ROSEN (H. J.) et BRANCH (A.). Meningeal sarcoma with extracranial metastasis. *Canadian Services Medical Journal*, octobre 1954, **10**, 153-158.
31. ROSSMANN (P. S.). Extracranial metastases of tumours of the meninges (meningioma). *Arkiv. Path.*, 1960, **22**, **5**, 74-79.
32. RUSSELL (D. S.). Pathology of intracranial tumours. *Postgraduated Medical Journal*, mars 1950, **26**, 109-126.
33. RUSSELL (D. S.). Meningeal tumours ; review. *Journal of clinical Pathology*, avril 1950, **3**, 191-211.
34. RUSSELL (D. S.) et TUBINSTEIN (L. J.). *The pathology of tumours of the nervous system*, 1959, E. Arnould (Pub.), Ltd., 42-62.
35. RUSSELL (D. S.) et SACHS (E.). Fibrosarcoma of arachnoidal origin with metastases ; report of four cases with necropsy. *Archives of Pathology*, novembre 1942, **34**, 240-261.
36. SCHOPPE (M.). Zur Frage der multiplen Meningiome und der Metastasierung von Meningiomen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1951, **186**, **6**, 623-640.
37. SHOZAWA (T.). Meningioma with metastasis to liver and lymph nodes. *Gann*, 1952, **43**, **1**, 345-347.
38. SIMPSON (D.). The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1957, **20**, n° **1**, 22-39.
39. SWINGLE (A. J.). Meningiosarcoma with pulmonary metastasis. *Archives of Neurology and Psychiatry*, janvier 1949, **61**, 65-72.
40. TOWNE (E. B.). Invasion of the intracranial venous sinuses by meningioma. *Annals of surgery*, 1926, **83**, n° **3**, 321-327.
41. TURNER (O. A.), CRAIG (W. M.) et KERNOHAN (J. W.). Malignant meningiomas ; clinical and pathologic study. *Surgery*, janvier 1942, **II**, 81-100.
42. TUSHEVSKII (V. F.). On malignant degeneration of meningioma. *Voprosy Mezhkhirurgii*, 1959, **23**, 18-22.
43. VLACHOS (J.) et PROSE (P. H.). Meningioma with extracranial metastases ; report of a case. *Cancer, Phila.*, 1958, **II**, **2**, 439-445.
44. WINKELMAN (N. W.), CASSEL (C.) et SCHLESINGER (B.). Intracranial tumours with extracranial metastases. *Journal of Neuropathology and experimental Neurology*, avril 1952, **II**, 149-168.
45. ZULCH (K. J.), POMPEU (F.) et PINTO (F.). Ueber die Metastasierung der Meningeome. *Zentralblatt für Neuro-chirurgie*, 1954, **14**, 253-260.

Troubles de la reconnaissance manuelle des formes chez l'enfant atteint d'infirmité motrice cérébrale

par

G. TARDIEU, C. MONFRAIX, J. C. TABARY, C. TARDIEU

Lorsqu'un adulte ne reconnaît pas une forme ou un objet qu'on lui met dans la main, alors qu'il n'a pas de troubles sensitifs élémentaires, on conclut aisément à l'existence d'un trouble gnosique.

Il ne peut en être ainsi chez l'enfant parce que, à l'état normal, la reconnaissance des formes progresse au cours de l'évolution. C'est pourquoi il était nécessaire d'établir un test gnosique qui établît, pour chaque âge, quelle performance gnosique est accomplie par l'enfant normal.

C'est ce qui a été fait chez 218 enfants normaux. On leur a proposé de reconnaître, dans la main et sans le contrôle de la vue :

- d'une part, 5 objets usuels : crayon, bille, cube, boîte, bobine de fil ;
- d'autre part, 12 formes géométriques.

Les objets et les formes, dissimulés par un linge, étaient non pas manipulés par l'enfant, mais mobilisés dans sa main par l'examineur, afin que les enfants atteints de troubles moteurs que nous examinerons ultérieurement soient placés dans les mêmes conditions que les enfants normaux.

On ne demandait pas à l'enfant de nommer les formes, mais de désigner ensuite, parmi l'ensemble des formes, celle qu'on lui avait mise auparavant dans la main.

L'enfant normal de 30 mois et même de deux ans reconnaît, sans difficulté, les objets usuels ; à quatre ans, il reconnaît cinq à sept formes parmi les formes géométriques ; à cinq ans, il en reconnaît sept à huit ; à six ans, huit à neuf ; à partir de sept ans, le test n'est plus discriminatif.

Nous apportons ici les constatations faites sur 92 enfants atteints d'infirmité motrice cérébrale. Chez tous ces enfants, nous avons comparé le niveau global d'intelligence et le niveau gnosique.

Il ne suffit pas, en effet, pour parler de troubles gnosiques, que le niveau gnosique

N. B. — De nombreuses précisions concernant les examens gnosiques des enfants normaux et des infirmes moteurs cérébraux ne sont pas indiquées ici. On les retrouvera dans les trois articles personnels que nous donnons à la Bibliographie.

REVUE NEUROLOGIQUE, T. 105, N° 6, 1961.

soit inférieur à celui d'un enfant du même âge ; en effet s'il y a un déficit global d'évolution mentale, il n'est pas étonnant que les perceptions manuelles de l'infirmes soient inférieures à celles d'un enfant du même âge, mais égales à celles d'un enfant du même âge mental. La notion d'âge mental global n'est elle-même pas suffisante. Pour parler d'agnosie manuelle, il faut encore que les formes qui ne sont pas reconnues par la main, puissent l'être par la vue. Dans le cas contraire, il faut invoquer, non une agnosie manuelle, mais un trouble de spatialisation ou une carence éducative, ou simplement un manque d'attention.

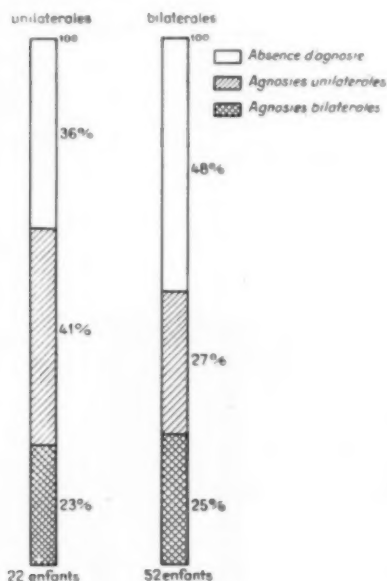


FIG. 1.

FIG. 1. — Le trouble gnosique peut être bilatéral lorsque l'atteinte motrice est unilatérale et inversement.

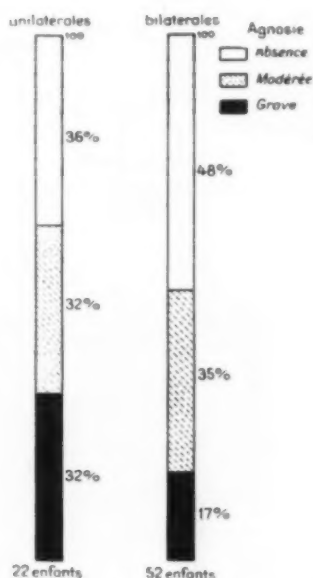


FIG. 2.

FIG. 2. — Le trouble gnosique est peut-être plus fréquent et plus profond dans les formes unilatérales que dans les formes bilatérales.

Nous sommes convenus qu'il existait une agnosie relative lorsque le niveau gnosique était inférieur au niveau global d'intelligence et une agnosie grave lorsque le niveau gnosique était inférieur à la moitié du niveau intellectuel.

Le terme de quotient gnosique ne doit pas laisser entendre que l'âge gnosique sera forcément parallèle à l'âge mental, le quotient gnosique peut changer au cours de l'évolution.

Parmi les 92 enfants examinés, nous comptons :

77 cas de raideurs (bilatérales dans 52 cas, unilatérales dans 22), 9 cas d'ataxies et 9 infirmités frappant exclusivement, ou presque, les membres inférieurs.

La comparaison entre les formes uni et bilatérales montre un premier fait digne d'intérêt. Les troubles gnosiques sont souvent bilatéraux dans les formes unilatérales et souvent unilatéraux dans les formes bilatérales (fig. 1).

— Les agnosies paraissent plus graves dans les formes unilatérales (fig. 2), mais la différence n'est pas statistiquement significative ($\chi^2 = 1,8$).

— Le côté frappé par les troubles moteurs ne paraît pas avoir d'influence sur la

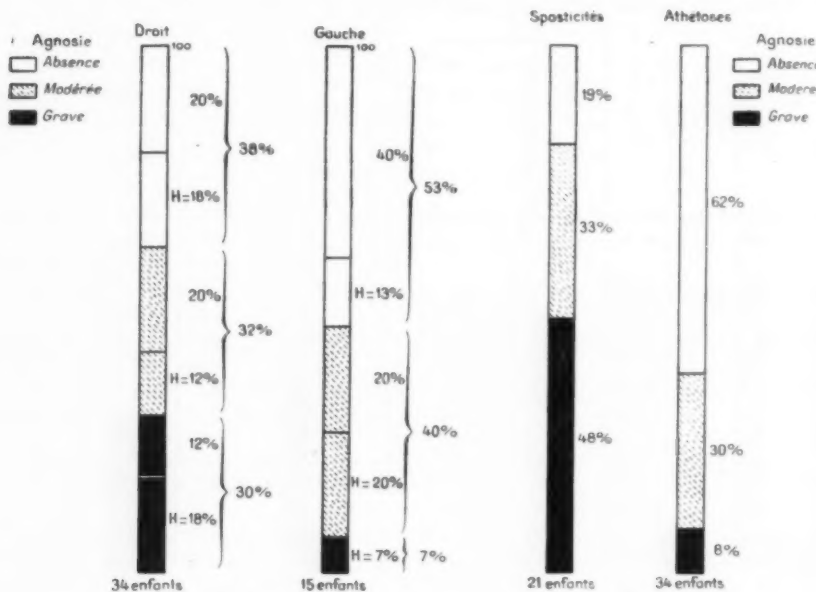


FIG. 3.

FIG. 4.

FIG. 3. — Étude comparée des atteintes motrices droite et gauche : hémiplegies pures (H) et troubles moteurs à prédominance unilatérale. Il semble qu'il y ait plus souvent des agnosies sévères lorsque les troubles moteurs frappent le côté droit.

FIG. 4. — Les troubles gnosiques sont plus fréquents chez les spastiques que chez les athétosiques, que l'on considère le nombre total d'agnosies ou seulement celui des agnosies sévères (les différences sont statistiquement hautement significatives).

fréquence des troubles gnosiques. Sur 34 cas de troubles moteurs frappant exclusivement ou surtout le côté droit, 21 ont des troubles gnosiques. La proportion correspondante est de 7 sur 15 pour le côté gauche (fig. 3). Nous avons vu (fig. 1) que sur 22 cas d'atteintes motrices unilatérales, les troubles gnosiques étaient bilatéraux dans cinq cas, la proportion est de 4 sur 17 pour le côté droit, un sur cinq pour le côté gauche.

En revanche, il est possible que les troubles gnosiques soient plus souvent graves lorsque les troubles moteurs frappent uniquement ou surtout le côté droit (fig. 3). Mais le nombre de nos cas n'est pas suffisant pour que la différence soit significative.

— La proportion des troubles gnosiques est beaucoup plus grande (21 sur 28) en cas de raideur « fidèle » (spasticité et rigidité), qu'en cas d'athétose (13 sur 34) (fig. 4) ; le χ^2 est de 2,32. La différence est hautement significative pour les agnosies graves ; les rapports sont respectivement de 12 sur 28 contre 3 sur 34 ($\chi^2 = 13,5$).

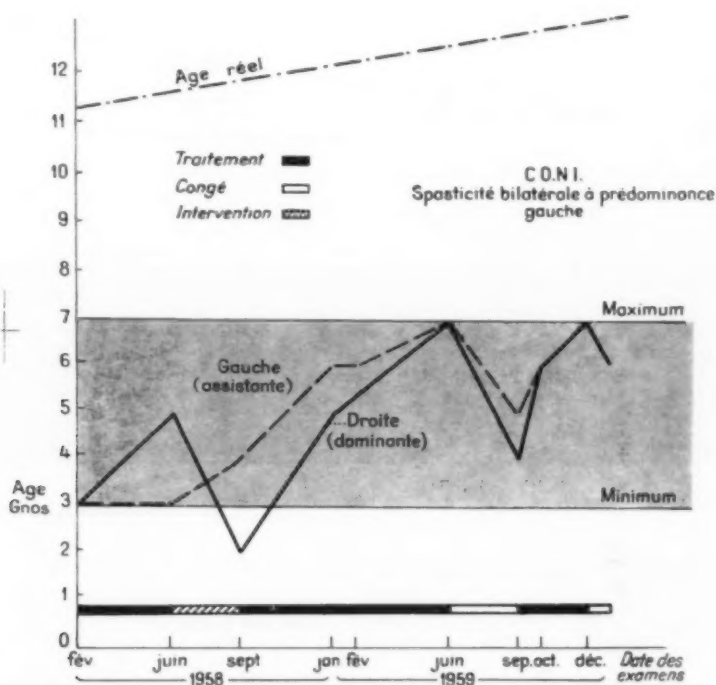


Fig. 5. — Influence évidente de la rééducation sur l'âge gnosique. Chaque arrêt de la rééducation est suivi d'une récidive des troubles gnosiques, mais de moins en moins sévère. Les lignes « maximum » et « minimum » correspondent aux limites de validité du test.

Les résultats sont encore plus nets pour la spasticité : sur 21 cas, on compte 17 agnosies dont 10 graves.

Chez les ataxiques (neuf cas), on trouve encore des troubles gnosiques dans quatre cas, mais aucune agnosie grave il est vrai. Il est curieux de constater qu'on en rencontre encore, dans deux cas sur neuf où les troubles ne frappent nettement que les membres inférieurs.

ÉVOLUTION DES TROUBLES GNOSIQUES PENDANT LA RÉÉDUCATION.

La technique d'examen proposée permet de suivre les progrès au cours de la rééducation.

Pour chaque enfant est constitué un graphique qui indique, en fonction du temps, la progression de l'âge gnosique et aussi de l'âge mental. Ces âges sont mis en ordon-

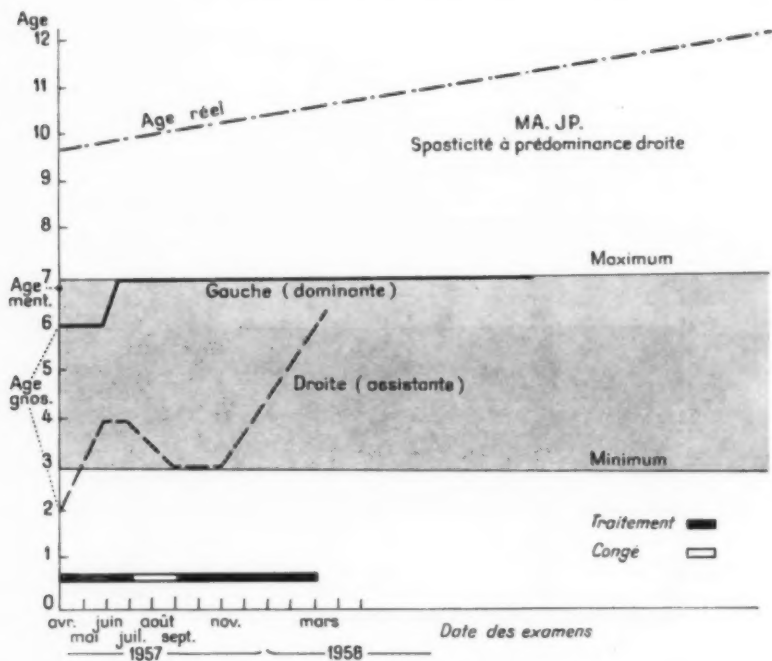


FIG. 6. — Influence nette de la rééducation.

née, deux traits horizontaux, l'un à sept ans, l'autre à trois ans, indiquent les âges gnosiques maximum et minimum que permet notre test. On met en abscisse les dates, on y indique les périodes de rééducation (séjours) et les périodes où la rééducation n'a pas été possible (congé, interventions chirurgicales).

Dans certains cas, l'influence de la rééducation apparaît évidente sur les graphiques.

L'enfant C. Ni... (fig. 5), atteinte de spasticité à nette prédominance gauche a des troubles gnosiques graves au départ puisque le quotient gnosique est de 25 à droite comme à gauche (âge gnosique 3 ans, âge réel 11 ans $1/2$, quotient intellectuel supérieur à 100).

Les progrès sont d'abord plus nets à droite qu'à gauche, puis, à la suite d'une intervention sur les membres inférieurs, il y a une rechute à droite tandis que la progression se poursuit à gauche.

Les périodes de congé entraînent une certaine récidive, ce qui montre bien l'effet de la rééducation.

■ Même constatation pour J.-P. Ma... (fig. 6) qui a une agnosie également profonde, mais seulement à droite. On observe une amélioration pendant le premier séjour, plus importante encore pendant le deuxième séjour, tandis qu'une certaine récidive correspond au retour en famille.

Chez Ge. Ch... (fig. 7), l'évolution a été beaucoup plus lente. Cet enfant atteint de rigidité bilatérale

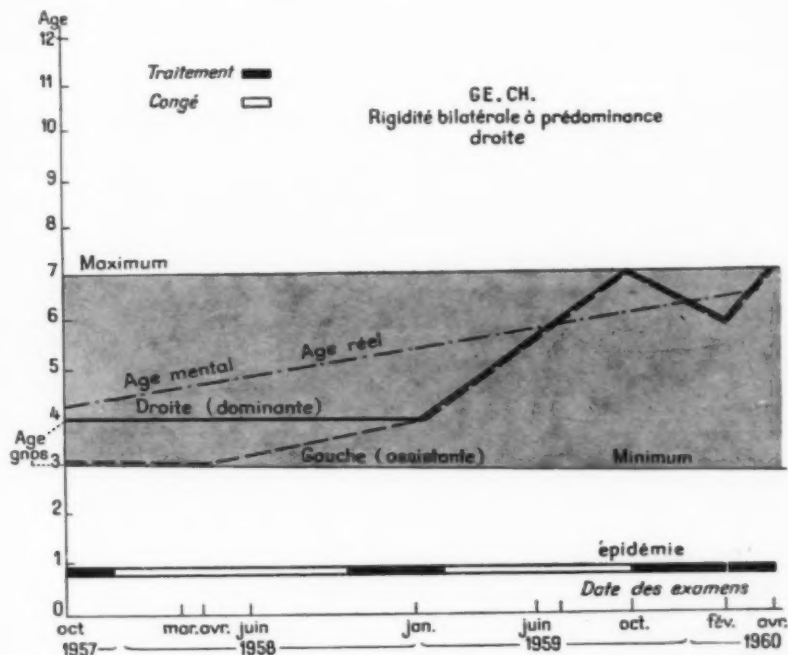


FIG. 7. — La rééducation est ici beaucoup plus lente à obtenir une amélioration, elle n'en parvient pas moins à une suppression totale des troubles gnosiques.

à prédominance droite n'avait, au départ, de troubles gnosiques, du reste modérés, que du côté gauche. Tandis qu'aucun progrès ne s'observait à droite, les perceptions manuelles gauches sont devenues aussi bonnes qu'à droite, mais toutes deux en retard sur l'âge mental (qui est égal à l'âge réel). La rééducation a obtenu une disparition des troubles à tel point que l'âge gnosique a dépassé l'âge mental comme l'âge réel. Pendant une maladie intercurrente, une courte et toute relative récidive a eu lieu.

A. Ga... (fig. 8) est atteint d'hémiathétose à droite. A droite seulement, il existe une agnosie considérable (quotient gnosique inférieur à 20). A 11 ans, avec un âge mental de 9 ans 3 mois, il ne reconnaissait pas les objets usuels et, *a fortiori*, les formes géométriques dans sa main droite.

Pendant 18 mois, la rééducation a paru vouée à l'échec. Elle a été poursuivie néanmoins. Dès lors, elle a progressé régulièrement avec seulement un palier pendant un séjour en famille.

De ces quelques exemples, on peut tirer une première conclusion : à savoir l'utilité de la rééducation, même dans les formes en apparence graves. Il faut savoir être patient, ne pas désespérer, même si les progrès tardent beaucoup.

Ces résultats autorisent-ils quelques suggestions sous l'angle physiopathologique ?

Deux hypothèses se présentent pour expliquer une agnosie chez l'enfant infirme moteur cérébral :

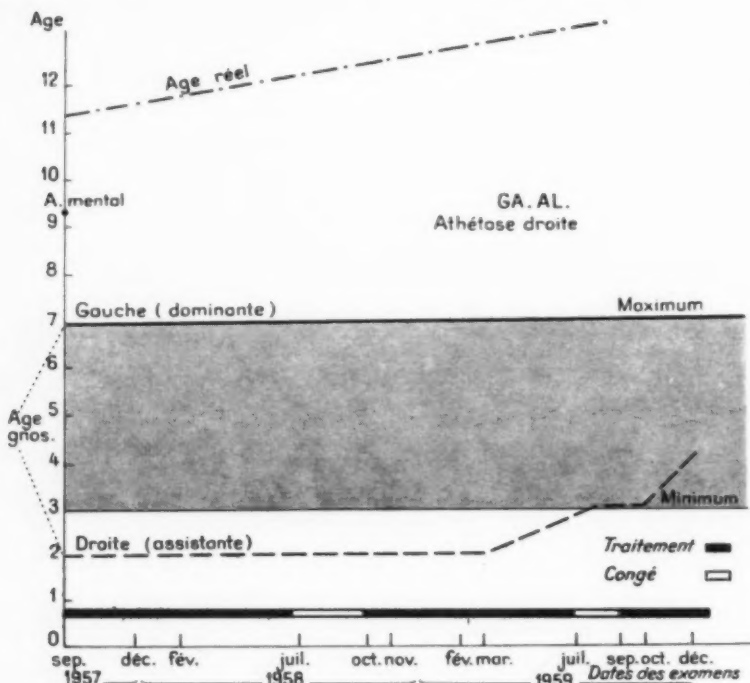


FIG. 8. — Il a fallu dans ce cas 18 mois pour que la rééducation gnosiologique commence à produire ses effets.

1^o Une lésion cérébrale, plus précisément pariétale, la provoque, comme la lésion des voies motrices provoque les troubles moteurs.

Du fait de suppléances toujours possibles chez l'enfant, la rééducation permet d'obtenir une correction des troubles. On peut penser que les possibilités d'apprentissage dépendent de l'étendue des zones de suppléance utilisables et, tout particulièrement, des zones d'association. C'est pourquoi, à notre avis, l'espoir n'est raisonnable que lorsqu'il existe une discordance nette entre l'âge gnosiologique et l'âge mental. Celui-ci, surtout lorsqu'il est apprécié avec des tests hautement chargés en facteur G, permet, nous semble-t-il, d'apprécier dans une certaine mesure la valeur des zones d'association.

2° Une autre hypothèse est souvent avancée. On a raison de répéter que l'enfant infirme moteur cérébral ne peut, du fait de ses troubles moteurs, prendre possession des objets qui l'entourent. Il ne peut les connaître que par la vue.

On peut légitimement avancer que cette absence de prise entraîne des troubles des perceptions manuelles, comme de l'image du corps propre. On ne peut donc que souscrire au conseil toujours donné, de développer ces gnosies dès le plus jeune âge, en mobilisant passivement les membres et en introduisant souvent des objets dans la main.

Cependant, il est des cas qui sont troublants.

Par exemple, J. Be... a une athétose des membres supérieurs telle qu'ils ne lui sont d'aucun usage. En dépit de la gravité de l'atteinte motrice, il n'existe aucun trouble gnosique.

Il est des cas, au contraire, où cette hypothèse d'une agnosie non pas par lésion, mais par manque d'usage, paraît raisonnable.

Ce sont ceux où l'âge gnosique monte rapidement au cours de la rééducation et rattrape l'âge mental. On peut toujours se demander évidemment si l'enfant avait bien compris la consigne, s'il avait bien fait attention au premier examen. Mais lorsqu'un tel succès est obtenu alors que les troubles gnosiques étaient à la fois profonds et strictement unilatéraux, le doute ne paraît guère permis.

Par exemple, C. Du..., âgé de 13 ans 12, a un niveau de 10 ans 9 mois aux épreuves de performance, de 13 ans 2 mois aux épreuves verbales. Ses troubles gnosiques sont strictement unilatéraux ce qui montre bien que la consigne était bien comprise. Il est monté, en quinze jours, d'un niveau gnosique inférieur à 3 ans à un niveau de 5 ans. Trois mois plus tard, il avait atteint le plafond de notre épreuve (niveau supérieur ou égal à 7 ans).

Nous n'avons voulu, dans cette première communication, que montrer l'intérêt d'un test gnosique étalonné sur des enfants normaux pour évaluer les troubles gnosiques observés chez les enfants infirmes moteurs cérébraux.

Nous avons l'intention de dire, dans une communication ultérieure, les réserves qui sont à faire sur la notion d'agnosie relative, sur la signification des agnosies chez l'infirme et sur le rôle exact de la rééducation.

BIBLIOGRAPHIE

- CHEMANA (J.). *Premières recherches sur les acquisitions des gnosies, praxies et du langage chez les enfants atteints d'hémiplégie congénitale*. Thèse Médecine, Paris, 1956, 99 pages dactylographiées.
- MONFRAIX (C.), TARDIEU (G.) et TARDIEU (C.). Étude des perceptions manuelles chez l'enfant normal. *Presse médicale*, 1959, 67, 19, 771-772.
- MONFRAIX (C.), TARDIEU (G.) et TARDIEU (C.). Disturbance of manual perception in children with cerebral palsy. *Cerebral palsy Bulletin*, 1961, 3, 544-552.
- MONFRAIX (C.), TARDIEU (G.) et TARDIEU (C.). Development of manual perception in the child with cerebral palsy during reeducation. *Cerebral palsy Bulletin*, 1961, 3, 553-558.
- MONFRAIX (C.), TARDIEU (G.) et TARDIEU (C.). Troubles des gnosies manuelles, in *Les Feuilles de l'infirmité motrice cérébrale* (publiés par l'Association Nationale des I.M.C., 57, rue de Chateaudun, Paris), en préparation.
- PIAGET (J.) et INHELDER (B.). *La représentation de l'espace chez l'enfant*, 1^{re} éd., Paris, Presses Universitaires de France, 1948, formation 8.584 p.

- TIZARD (J. P. M.), PAINE (R. S.) et CROTHERS (B.). Disturbance of sensation in children with hemiplegia. *Journal of American Medical Association*, 1954, 155, 12 juin, 628-632.
- TOURNAY (A.) et ALBITRECCIA (S.). Image de soi et mouvement chez l'enfant. Étude clinique et physiopathologique. *Revue de Neuropsychiatrie infantile et d'hygiène mentale de l'enfance*, 1959, n° 11-12, novembre et décembre.
- ZAZZO (R.). *Manuel pour l'examen pathologique de l'enfant*, 1^{re} éd., Neuchâtel (C. H.), Delachaux et Niestlé, 1960, format 15-22, 435 pages.

RECTIFICATIF

Dans l'article : « *Rôle de l'asphyxie pendant la naissance dans la genèse des troubles du jeune singe* », par W. F. WINDLE, Maria I. Robert DE RAMIREZ DE ARELLANO, M. RAMIREZ DE ARELLANO et E. HIBBARD.

paru dans le tome 105, n° 2, août 1961 (2^e semestre), pp. 142-152,

le cliché placé au-dessus de la légende FIG. 4. — Singe 06-09.60..., page 147, doit être placé au-dessus de la légende FIG. 5. — Singe 09-08.60..., page 148 ;

le cliché placé au-dessus de la légende FIG. 5. — Singe 09-08.60..., page 148, doit être placé au-dessus de la légende FIG. 4. — Singe 06-09.60..., page 147.

Mycose cérébrale à symptomatologie tumorale

(*Cladosporium trichoides* probable)

par

P. WAROT, P. GALIBERT, M^{me} S. MEIGNIE, J. M. DELANDTSHEER
et H. PETIT

Les mycoses du système nerveux central sont certainement beaucoup moins rares qu'autrefois. Ainsi, à la Clinique Neurologique de Lille, en avons-nous observé, depuis 1959, trois cas : les deux premiers (3) concernaient des localisations cérébrales multiples au cours d'une septicémie mycélienne ; le troisième, dont nous rapportons l'observation, est une forme cérébrale apparemment isolée où l'infection mycosique a pris le masque clinique, artériographique, opératoire même, des tumeurs cérébrales.

Faute de culture et d'inoculation à l'animal, il ne nous est pas possible d'affirmer la nature exacte de la mycose. Cependant, un certain nombre d'arguments nous autorise à dire, avec très peu de chance d'erreur, qu'il s'agit de *cladosporium trichoides*.

Observation. — Notre malade est un ouvrier agricole de 40 ans. Dans ses antécédents, on relève, en 1956, une maladie de Besnier Boeck Schaumann affirmée sur une biopsie ganglionnaire pratiquée à l'occasion d'une première poussée d'adénomégalies ; le sujet est traité pendant plusieurs mois par les corticoïdes : aucune rechute ne s'est produite. Dès 1957 apparaissent de fréquentes céphalées.

Le 20 mai 1960 surviennent trois crises épileptiques avec perte de connaissance, les mouvements cloniques n'intéressant que l'hémiface et le membre supérieur gauches. L'examen neurologique est, à l'époque, négatif et les tracés E.E.G. normaux. L'hospitalisation à la Clinique Neurologique est décidée le 11 juillet 1960 à la suite de la survenue, ce jour-là, d'une nouvelle crise épileptique affectant la même topographie brachio-céphalique.

Le syndrome d'hypertension intracranienne est évident : chez ce malade qui se plaint en permanence d'une violente céphalée fronto-temporale droite, et qui présente plusieurs vomissements en fusée, on constate une légère raideur de la nuque et, au fond d'œil, une importante stase papillaire bilatérale avec nombreuses hémorragies.

Les signes de localisation restent très discrets : parésie faciale inférieure gauche et très discret déficit distal du membre supérieur gauche avec hypotonie ; les réflexes ostéo-tendineux sont plus faibles aux membres gauches ; mais les cutanés-abdominaux sont exagérément vifs à gauche. Par ailleurs, il n'existe aucun déficit moteur des membres inférieurs, aucun signe d'irritation pyramidale aucun trouble sensitif. Il semble que le malade perçoive moins bien dans son hémichamp visuel gauche mais il ne nous semble pas possible d'affirmer l'hémianopsie latérale homonyme gauche tant le sujet est profondément obnubilé.

L'état général est conservé, la température normale.

Les examens paracliniques pratiqués rapidement sont les suivants :

— Examen hématologique : numérations rouges et blanches normales ; pas d'hyperleucocytose ni de polynucléose.



FIG. 1.

— Electroencéphalogramme (12-7-1960) : anomalies delta amples, monomorphes, permanentes, à 1-1,5 c/s, au niveau du pôle frontal droit, permettant d'affirmer la présence de lésions vraisemblablement expansives, non superficielles, siégeant dans la région préfrontale droite (Dr Beaussart).

— Artériographie carotidienne droite (13-7-1960) : l'aspect angiographique dominant est celui d'une néoformation hémisphérique droite frontale antéro-externe. En effet on note surtout (fig. 1

et 2) de face, un déplacement considérable des branches de la cérébrale antérieure de la droite vers la gauche, à maximum antérieur, et, de profil, un petit abaissement sylvien initial et un étirement des branches frontales ascendantes. D'autres signes artériographiques, beaucoup plus discrets toutefois, auraient dû attirer notre attention sur la région temporo-occipitale : il existe en effet de face un léger déplacement en dedans de la portion distale du segment insulaire de l'artère sylvienne avec

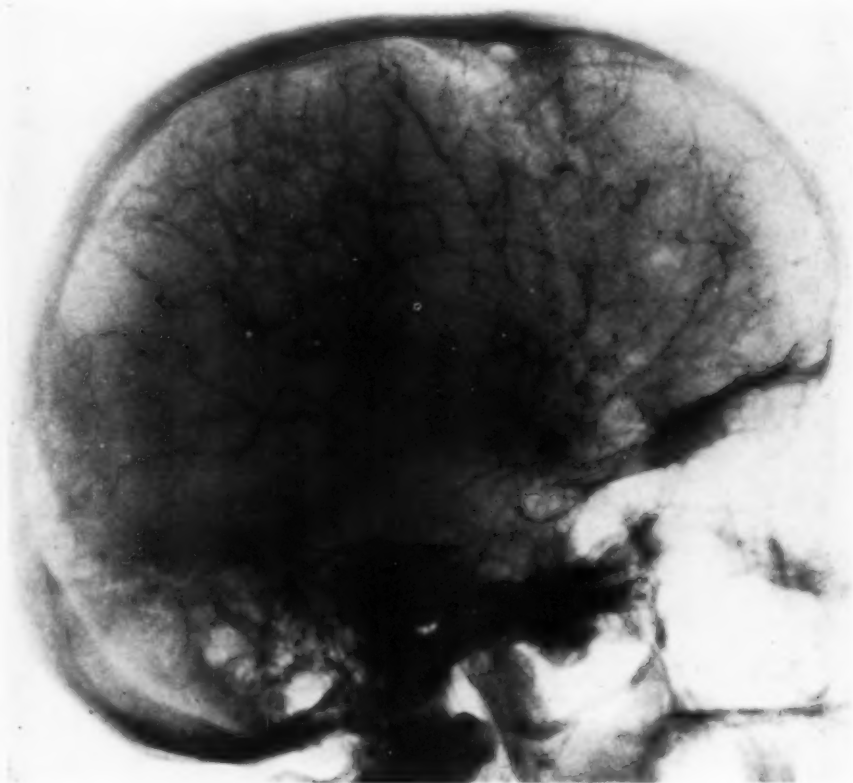


FIG. 2.

étirement transversal et allongement apparent de la 3^e portion sylvienne ; de profil, les branches terminales temporales de la sylvienne et les branches temporo-occipitales de la cérébrale postérieure sont étirées en éventail.

C'est néanmoins avec le diagnostic de néoformation frontale que le sujet est opéré, le 19-7-1960 : « Dure-mère modérément tendue ; dilatation des circonvolutions F2 et F3 et zone pathologique de coloration verdâtre au niveau du tiers moyen de F1. En F3, à 1,5 cm de profondeur, on découvre un nodule tumoral parfaitement limité et nidé dans un cortex extrêmement ramolli. La dissection permet d'énuccléer un second nodule attenant au premier par un pont de cortex induré ; ce second nodule est situé dans F2, très en profondeur, au contact de la paroi ventriculaire qui n'est pas ouverte.

La résection cérébrale est poursuivie vers le haut en vue de réaliser une amputation frontale et l'on enlève ainsi, avec le pied de F1, un troisième nodule tumoral très dur. Ces trois tumeurs, non confluentes, représentent trois métastases qui, à la coupe, ont la coloration absolument noire des mélanomes. »

L'intervention est suivie d'une amélioration très transitoire : quelques jours plus tard, on assiste à une nouvelle aggravation sous forme de troubles de la conscience de troubles végétatifs et respiratoires et d'une fièvre oscillante tandis que se constitue une hémiplégie gauche.

Le malade est opéré de nouveau le 28-7-1960 : « Petite lame d'hématome extradural ; la dure-mère est extrêmement tendue ; à l'ouverture d'un segment de suture méningée, en regard de la cavité

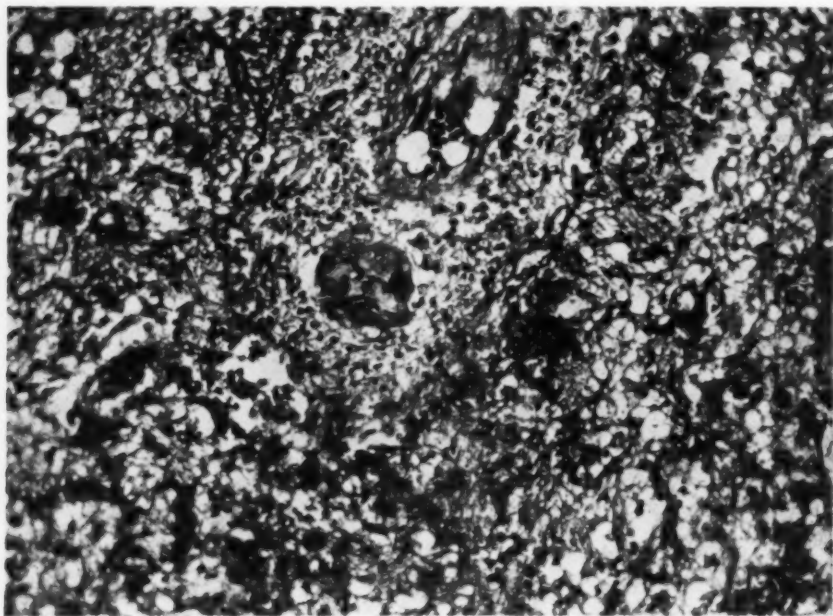


FIG. 3.

opératoire, s'échappe sous forte pression un liquide noirâtre abondant, ensuite de quoi le cerveau s'affaisse. La dure-mère est laissée ouverte. »

C'est alors que l'examen histopathologique révèle qu'il s'agit non pas d'une prolifération tumorale mais d'une mycose et, très vraisemblablement, d'une cladosporiose (Pr Delarue). Un traitement immédiat par la nystatine et la griséofulvine est institué, mais se révèle totalement inefficace : le malade garde une fièvre élevée et oscillante, se cachectise rapidement et sombre dans le coma. Le décès se produit le 20 août 1960. La vérification anatomique n'a pu être pratiquée.

Cette observation appelle un certain nombre de commentaires :

1° Nous ne pouvons affirmer la nature exacte du champignon responsable car l'identification mycologique ne peut être faite avec certitude sur les coupes histolo-

giques. Toutefois, un certain nombre de particularités plaident fortement en faveur d'une cladosporiose.

— La *morphologie* des éléments fungiques, bien visible sur la coloration standard à l'hématéine-éosine, mais qui se révèle encore beaucoup plus nettement sur les préparations colorées au Dominici, donnant au mycélium une belle coloration bleu-verdâtre. Il s'agit de filaments mycéliens cloisonnés, légèrement renflés à leurs extrémités, parfois ramifiés mais plus souvent vésiculés. Les aspects que nous avons

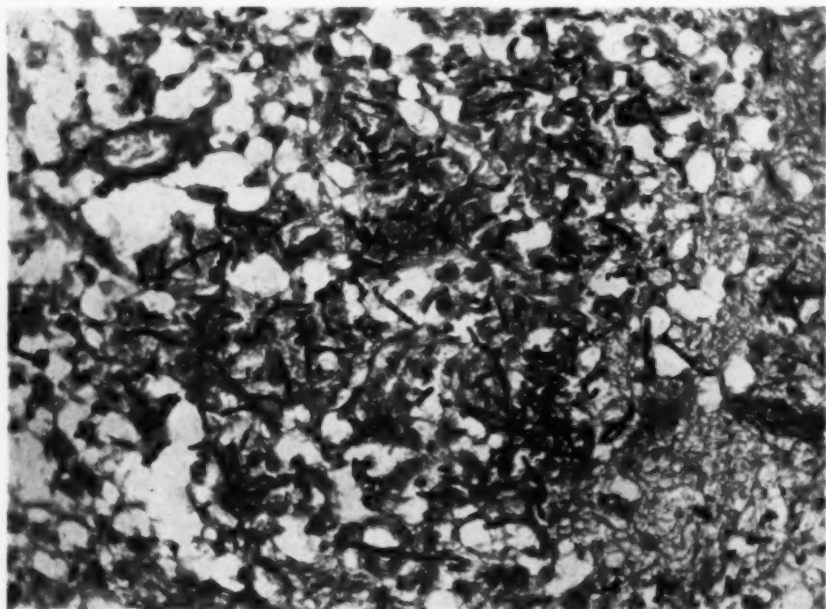


FIG. 4.

observés (fig. 3) sont absolument superposables à ceux présentés par MM. Garcin, Martin, Berrand, Gruner, et Tourneur (5) et par Mariat (11).

— La situation de ces champignons qui, parfois libres et épars dans un tissu cérébral très remanié par des phénomènes inflammatoires aigus, siègent bien plus souvent au sein d'un tissu inflammatoire nodulaire se présentant sous l'aspect de multiples granulomes, isolés ou tendant à la confluence. Surtout, et ce fait paraît assez particulier à *Cladosporium*, ce tissu de granulation se révèle particulièrement riche en cellules géantes à l'intérieur desquelles s'observent de nombreux fragments mycéliens (fig. 4 et 5).

— La *pigmentation* particulière de ce champignon qui nous avait frappés sur les colorations standard. Certes, *cladosporium* n'est pas le seul à être pigmenté en brun ;

mais il l'est avec une intensité particulière et tous les auteurs mettent l'accent sur la coloration très brune, voire noirâtre, des parois des éléments mycéliens. Ajoutons que le Fontana le colore en brun très foncé.

Sans doute est-ce là l'explication de l'aspect macroscopique des lésions. Dans les abcès cérébraux à *Cladosporium*, le pus est habituellement de coloration verdâtre ou grisâtre : ainsi dans l'observation de Bobra (2) et dans le second cas rapporté par Garcin (6). Rappelons aussi que la première observation de Garcin fait état d'un dépôt grisâtre, coloré par places en vert bronzé ou noir, sur les parois ventriculaires.

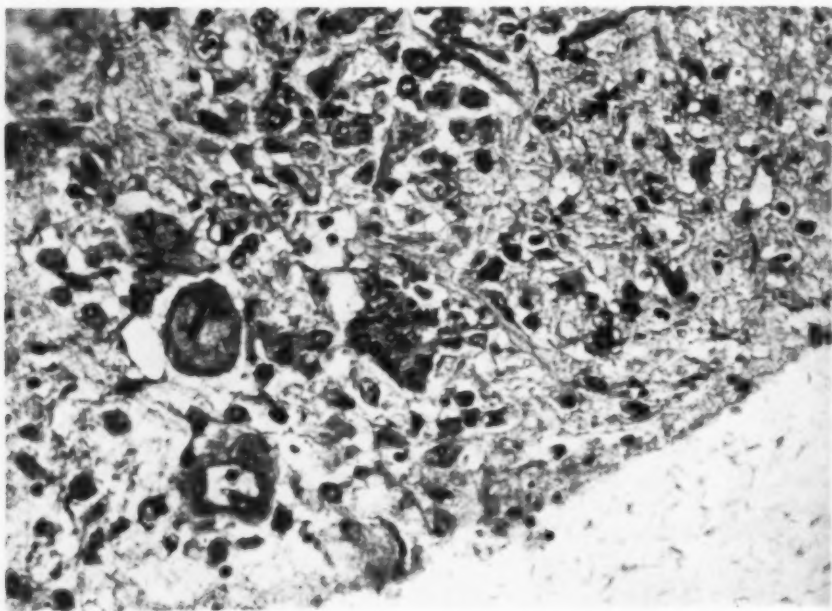


FIG. 5.

On ne saurait trop insister, pensons-nous, sur la valeur diagnostique de cette coloration brunâtre des lésions qui doit orienter sur leur nature mycosique et plus particulièrement sur la mycose à *cladosporium* ; et ceci est encore plus vrai dans les formes tumorales où une telle pigmentation évoque inmanquablement, comme dans notre observation, la tumeur mélanique ; il est très vraisemblable, d'ailleurs, que le liquide noirâtre constaté au niveau du foyer opératoire lors de la réintervention était une véritable culture de ces champignons.

2° Les mycoses cérébrales à *cladosporium* sont exceptionnelles : nous n'avons pu en relever dans la littérature que 10 observations. Comme toutes les mycoses cérébrales, l'infection à *cladosporium* se présente sous des aspects assez polymorphes :

— La forme abcédée est certainement la moins rare (6 observations). Il est assez curieux de noter que l'abcès, toujours unique — sauf dans le cas 2 de Garcin — siègeait 4 fois dans le lobe frontal (Bindford, King et Collette, Garcin, Riley) et deux fois dans le lobe pariétal (Mac Gill, Bobra), et cinq fois sur six à gauche (le cas de Riley concerne un abcès frontal droit).

— La première observation de Garcin et celle de Lucasse se rapportent à des formes méningo-épendymaires.

— Le cas de Dereymaeker reste unique : arachnoïdite cérébello-cervicale.

— Dans l'observation canadienne de Horn (7), seul l'examen histologique du cerveau d'une femme de 68 ans décédée dans un tableau de cachexie avec abcès pulmonaire permit de noter de très nombreux granulomes riches en cellules géantes et contenant en abondance cladosporium trichoides que l'on retrouvait d'ailleurs dans la lésion pulmonaire abcédée.

— Nous n'avons pas trouvé d'exemple d'une forme granulomateuse pseudotumorale identique à la nôtre où tout concourait — clinique, examens paracliniques et constatations opératoires — à faire poser le diagnostic de tumeur cérébrale.

Ce polymorphisme clinique — que la cladosporiose partage d'ailleurs avec les autres mycoses cérébrales — explique les difficultés diagnostiques ; dans tous les cas de la littérature, la mycose — insoupçonnée cliniquement — n'a été découverte qu'à l'examen histopathologique des pièces opératoires ou nécropsiques. Garcin a insisté sur la nécessité de penser aux infections mycosiques en présence de toute méningite aseptique subaiguë traînante ; on se doit aussi de suspecter systématiquement la nature mycosique des abcès cérébraux ; au risque de nous répéter, nous insisterons de nouveau sur la nécessité de penser également à la mycose en présence d'un tableau d'allure tumorale, et plus particulièrement à la cladosporiose devant une (et *a fortiori* plusieurs) tumeur noire.

3° Notre cas, où les antifongiques administrés certes tardivement se sont révélés inefficaces, vient confirmer l'extrême gravité de ces cladosporioses cérébrales : seuls les malades de Binford et de Riley ont guéri après exérèse de leur abcès. Il n'est nullement prouvé qu'un traitement précoce et intensif — tout au moins avec les antifongiques actuels — puisse améliorer le pronostic. On ne peut manquer d'être frappé en effet par l'évolution longtemps latente de ces infestations névraxiques par les champignons qui permet la constitution de lésions disséminées bien plus souvent que focalisées : ainsi la malade de Horn présentait-elle un état comateux à l'exclusion de tout signe neurologique alors que l'examen histologique révélait de multiples petits granulomes disséminés dans les hémisphères cérébraux et le cervelet. Sans doute cette dissémination explique-t-elle la fréquence des récives fatales après exérèse d'un abcès apparemment unique. Dans notre observation, existait vraisemblablement un second foyer occipito-pariétal dont la symptomatologie clinique et les signes artériographiques étaient éclipsés par la localisation frontale majeure.

4° La porte d'entrée nous échappe : il en est ainsi dans toutes les observations à l'exception de celle rapportée par Horn.

D'aucuns pensent que la plus grande fréquence actuelle des mycoses viscérales est la conséquence de l'usage et parfois de l'abus des antibiotiques. Nous nous demandons si l'emploi, — peut-être aussi abusif — des corticoïdes en cures très prolongées ne peut pas également intervenir en affaiblissant les moyens de défense de l'organisme. On ne

peut qu'être frappé, dans l'observation que nous rapportons, par l'apparition des céphalées, qui se sont intensifiées jusqu'à l'apparition de la symptomatologie tumorale, à la suite d'une corticothérapie de plusieurs mois pour maladie de Besnier Boeck Schaumann.

Il est enfin troublant que cette cladosporiose ait justement évolué chez un sujet atteint quelques années auparavant d'une sarcoïdose. Peut-être ne s'agit-il que d'une coïncidence ? Mais le fait doit être rapproché de la relative fréquence de la survenue d'une autre mycose, la cryptococcose, chez les sujets atteints de maladie de Hodgkin.

(Clinique Neurologique : Pr P. NAYRAC, Clinique Neuro-Chirurgicale : Pr E. LAINE, Laboratoire d'Anatomie Pathologique : Pr A. CLAY.)

BIBLIOGRAPHIE

1. BINFORD (H.), THOMPSON (R. K.), GORHAM (R. E.) et EMMONS (C. W.). Mycotic brain abscess due to « *Cladosporium trichoides* » a new species. *American Journal of Clinic Pathology*, 1952, **22**, 535-542.
2. BOBRA (S. T.). Mycotic abscess of the brain probably due to *Cladosporium trichoides* : report of the fifth case. *Canadian Medical Association Journal*, 1958, **79**, 657-659.
3. CLAY (A.), WAROT (P.), DUPONT (A.), DEMAÏLLE (A.) et ADENIS (L.). Septicémie Mycélienne. Deux observations anatomo-cliniques. *Lille Médical*, 1961, **6**, 6, 488-493.
4. DEREYMAEKER (A.) et DE SOMER. Arachnoïdite fibropurulente cérébello-cervicale due à une moisissure (*Cladosporium*). *Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica*, 1955, **55**, 8, 629-632.
5. GARCIN (R.), MARTIN (R.), BERTRAND (I.), GRUNER (J.) et TOURNEUR (R.). Mycose méningo-épendymaire. Étude anatomo-clinique. *Revue Neurologique*, 1949, **81**, 11, 968-969.
6. GARCIN (R.), MARTIN (R.), MANINGAND (G.), GODLEWSKI (S.) et SUREAU (B.). Mycose cérébrale à *Cladosporium trichoides*. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1957, **33**, 14 juin, 2282-2283.
7. HORN (I. H.), WILANSKY (D. L.), HARLAND (W. A.) et BLANK (F.). Neurogenic hypernatremia with mycotic brain granuloma due to *Cladosporium trichoides*. *Canadian Medical Association Journal*, 1960, **83**, 1314-1317.
8. KING (A. B.) et COLLETTE (Th. S.). Brain abscess due to *Cladosporium trichoides*. Report of the second case due to this organism. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, 1952, **91**, 298-305.
9. LEREBoullet (J.). Les Mycoses Cérébrales. *Traité de Médecine*, Masson et Cie, édit., Paris, 1949.
10. LUCASSE (C.), CHARDOME (J.), MAGIS (P.) et VANDREUSEGHEM (R.). Mycose cérébrale à *cladosporium trichoides* chez un indigène du Congo belge. Note mycologique sur *Cladosporium trichoides* Emmons, 1952. *Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale*, 1954, **34**, 475-484.
11. MARIAT (F.). Sur le diagnostic mycologique des principales mycoses du système nerveux central. *Mycologie Médicale*. Expansion scientifique, édit., Paris, 1958.
12. MacGILL (H. C.) et BRUECK (J. W.). Brain abscess due to *hormodendron* species. Report of third case. *Archives of Pathology*, 1956, **62**, 6 octobre, 303-311.
13. PAILLAS (J.) et BONNAL (J.). Mycoses cérébrales à forme pseudo-tumorale. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Neurologie*, t. 3.
14. PETIT (H.). Les mycoses cérébrales. A propos de trois observations anatomo cliniques. Thèse de Médecine, Lille, 1961 (ronéotypée).
15. RILEY (O.) et MANN (S.). Brain abscess caused by *Cladosporium trichoides*. *American Journal of Clinical Pathology*, 1960, **33**, 525-531.
16. SEGRETAIN (G.), MARIAT (F.) et DROUHET (E.). Sur *Cladosporium trichoides* isolé d'une mycose cérébrale. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1955, **83**, octobre, 465-469.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE NEUROLOGIE

Séance du 7 décembre 1961

Présidence de M. M. DAVID

SOMMAIRE

Communications :

G. ARNOULD, J. LEPOIRE, B. PIERSON et D. BARRUCAND. — Les méningiomes malins (à propos d'une observation) (paraît en mémoire original dans la <i>Revue Neurologique</i>).....	532	G. MAZARS, J. SICARD et D. PEYROUZEY — Emploi de la congélation corticale par l'azote liquide dans le traitement de certaines épilepsies (paraît en mémoire original dans la <i>Revue Neurologique</i>).....	532
G. BOUDIN, Y. LE BESNERAIS, B. PÉPIN, M. POTTER et J. L. CASSAN. — Paralysie diaphragmatique révélatrice d'une hernie discale cervicale.....	514	P. MOUREN, M. BÉRARD, M. TOGA et J. BONNAL. — Étude électro-clinique et anatomique d'un cas d'épilepsie par atrophie temporo-occipitale gauche d'origine obstétricale.....	516
S. BRACKA. — Le réflexe d'extension-abduction du pouce.....	499	J. NELHIL et S. MÉTRAL. — Clonies oculaires et tremblement d'action statique d'un membre supérieur.....	498
P. CASTAIGNE, J. CAMBIER, H. P. CATHALA et J. P. PETITE. — Une nouvelle observation de syndrome cérébelleux chronique associé à une grande éosinophilie sanguine cryptogénétique.....	501	B. SCHOTT, G. BOULLIAT, M. TOMMASI et J. N. BERTRAND. — Thrombose post-traumatique basse de l'artère vertébrale (documents anatomo-cliniques).....	528
P. CASTAIGNE, J. CAMBIER, F. DE PAILLERET et J. JOS. — A propos de deux observations du syndrome ataxie-télangiectasie dans la même famille.....	503	J. SIGWALD, J. DELARUE, D. BOUTTIER, G. CHOMETTE et Cl. VEDRENNE. — Étude anatomo-clinique d'un cas d'encéphalite réticulo-granulomateuse. Les réticuloses prolifératives du névraxe... ..	520
R. DJINDJIAN et A. PANSINI. — Malformations vasculaires fronto-orbitaires irriguées par l'artère ophtalmique (Étude artériographique comparative avec la méthode de soustraction)...	507	M. SZAPIRO et M ^{me} E. DZIALEK. — Facilitation combinée des réponses d'extension.	521
R. DJINDJIAN et A. PANSINI. — Phlébographie rachidienne par voie trans-épineuse.....	505	G. TARDIEU, C. MONFRAIX, J. C. TABARY et C. TARDIEU. — Troubles de la reconnaissance manuelle des formes chez l'enfant atteint d'infirmité motrice cérébrale (paraît en mémoire original dans la <i>Revue Neurologique</i>).....	532
J. F. FONCIN. — Structure fine de la zone de passage radiculo-médullaire.....	509	Assemblée générale.....	533

COMMUNICATIONS

***Clonies oculaires et tremblement d'action statique
d'un membre supérieur,***

par MM. J. Nehlil et S. Motral (1).

Il nous a été donné d'observer un cas de cette association inhabituelle.

M^{me} D... Isabelle, âgée de 54 ans, est hospitalisée actuellement à Argenteuil dans le service de notre collègue Viguié, où il nous a été donné de la voir.

Ses troubles ont débuté récemment vers le 20 septembre par des vomissements qui se sont répétés pendant une huitaine de jours, accompagnés d'une sensation de lourdeur du membre supérieur droit ; c'est à partir du 10^e jour que la malade a remarqué l'existence de mouvements involontaires de son membre supérieur et de ses globes oculaires.

A l'examen, la symptomatologie qui s'est retrouvée depuis à plusieurs examens comporte en effet deux ordres de manifestations :

Un tremblement d'action statique du membre supérieur droit : au repos, en position couchée, le membre supérieur étendu le long du corps, la malade ne tremble pas. Dans l'attitude du serment par contre, le tremblement apparaît : oscillations lentes et amples. De même dans le mouvement du doigt sur le nez, la malade ne tremble qu'en fin de course, quand elle veut maintenir la position : alors d'amples oscillations la font dévier transversalement. L'épreuve de l'opposition des index, les coudes élevés à l'horizontale, les avant-bras fléchis, objective le même phénomène, le tremblement du membre supérieur droit se déclenchant aussitôt.

La position assise, sans dossier, intensifie le tremblement du membre supérieur qui prend par moments une allure clonique et s'étend au tronc et au membre supérieur ; en même temps la malade ressent une impression de malaise intense et se cramponne aux personnes qui l'entourent. Il en est de même de la position debout au cours de laquelle le tremblement s'étend un peu au membre inférieur.

On note par ailleurs une discrète passivité du membre supérieur droit, l'absence totale de tremblement à gauche ; l'absence de tout trouble sensitif objectif superficiel et profond, l'absence de modifications des réflexes tendineux, ostéopériostés et cutanés au niveau des membres.

A la face, l'on est frappé par l'existence de *clonies oculaires* qui ont des caractères bien particuliers :

Ces clonies sont habituellement provoquées : dans le regard direct en effet, la malade ne tremble pas. Par contre le regard latéral ou vertical, la convergence déclenchent aussitôt une salve de myoclonies qui va se prolonger aussi longtemps que sera maintenue l'attitude oculaire imposée.

Il s'agit bien de clonies et non pas d'un nystagmus : en effet les deux secousses sont d'égale durée : très rapides l'une et l'autre et très amples, elles donnent à la malade une impression de malaise et un peu d'affolement.

Elles se font dans le sens horizontal avec une très discrète composante rotatoire dans le regard latéral ; elles restent horizontales dans le regard vertical et lors de l'effort de convergence, position où elles sont particulièrement faciles à déclencher et inépuisables.

Elles existent dans le déplacement du globe par rapport à l'orbite aussi bien volontaire qu'automato-réflexe.

La position de la tête par contre n'a pas d'action sur leur déclenchement. Ceci a été confirmé par l'examen vestibulaire fait par le D^r Collin qui conclut que les secousses sont fixées dans le regard extrême et qu'autant qu'il est possible d'en juger, les réactions aux épreuves sont normales.

(1) Le film accompagnant cette communication a été réalisé avec l'aide technique de M. Richier.

Par ailleurs les réflexes pupillaires à la lumière sont conservés, il n'y a pas d'autres myoclonies au niveau de la face : en particulier le territoire du pharynx est indemne ; il n'y a pas de myoclonies du voile ; le réflexe du voile et le réflexe nauséux sont normaux ; la voix paraît un peu scandée parfois. L'E.E.G. montre des bouffées lentes θ et parfois δ , non latéralisées, qui contrastent avec un niveau de conscience normal.

L'état général est satisfaisant, la malade n'a eu à aucun moment de fièvre. La recherche par l'interrogatoire d'une éventuelle intoxication : mercure, bromure de méthyle a été négative. La malade n'a pas de céphalées et l'examen des fonds d'yeux n'a pas montré d'anomalie. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre 10 éléments dans le 1^{er} tube et 19 dans le dernier, le taux d'albumine est de 0 g 20.

COMMENTAIRES

Cette malade présente donc une association d'un tremblement d'action statique et de clonies oculaires.

Le tremblement d'action statique et accessoirement cinétique est bien classique : il réalise le type dénommé encore dyskinésie volitionnelle d'attitude, ou encore tremblement d'attitude, terme que nous préférons éviter car pour les anglo-saxons, tremblement de posture ou d'attitude est synonyme de tremblement de repos, ce qui prête à confusion.

Une dénomination voisine de clonies d'action statique pourrait, être éventuellement appliquée aux mouvements des globes oculaires qu'a notre malade : des clonies en effet, si elles sont absentes ou rares dans la position de repos des muscles oculaires qui est celle du regard direct, apparaissent par contre aussitôt lors d'un effort déployé par ces muscles pour déplacer et maintenir les globes latéralement, verticalement ou en position de convergence. Plus que le mouvement des globes, l'effort déployé par les muscles oculaires pour maintenir la nouvelle position, nous paraît essentiel dans l'entretien des clonies ; ceci est particulièrement net lors du mouvement de convergence. C'est pourquoi le terme de clonies intentionnelles proposé en 1958 par E. Krebs, R. Messimy et D. Petit Dutailis à propos d'un cas de clonies oculaires très semblables à celles de notre malade, s'il est très évocateur, a l'inconvénient de ne pas mettre l'accent sur le rôle du maintien de l'action de la musculature oculaire ; ce malade avait aussi des clonies des orteils d'action statique.

Pour ce qui est de la lésion responsable, il n'est pas possible d'être affirmatif en l'absence de contrôle anatomique. S'il nous est permis d'avancer une hypothèse nous placerions volontiers la lésion dans la région pédonculaire, le tremblement d'action statique étant dû à une lésion du pédoncule cérébelleux supérieur, les clonies oculaires à une atteinte du faisceau cérébral de la calotte ou de la bandelette longitudinale postérieure ou de l'une et l'autre de ces structures. Il semblerait donc que ces clonies, malgré leur caractère non permanent soient à rapprocher des cas de nystagmus pendulaire qui accompagnent parfois le nystagmus du voile.

Quant à l'étiologie, elle n'a pu être précisée chez notre malade : l'âge est tardif pour une première poussée de sclérose en plaques malgré la réaction lymphocytaire modérée du liquide céphalo-rachidien ; peut-être s'est-il agi d'un trouble vasculaire, mais nous n'en avons pas la preuve. Une affection inflammatoire pourrait être en cause, mais nous n'avons pas poussé les recherches virologiques dans ce sens.

Le réflexe d'extension-abduction du pouce,

par M. Bracka (de Tel Aviv).

(présenté par M. R. HOUDART).

M. Bracka a présenté, ici même, il y a quelques années, le réflexe dit pollico-mentonnier et un réflexe qu'il avait alors appelé phalangette-pouce et pour lequel la dénomination de réflexe d'extension-abduction du pouce semble plus adéquate.

Le réflexe pollico-mentonnier a, depuis lors, acquis droit de cité.

Le réflexe d'extension-abduction du pouce est certainement plus rarement trouvé, probablement parce que plus difficile à mettre en évidence.

Le but de M. Bracka, en vous présentant ce film, est : d'une part, de montrer l'authenticité de ce réflexe ; d'autre part, d'indiquer la façon de le rechercher.

A propos de cette présentation, l'auteur voudrait rappeler la valeur séméiologique qu'il croit pouvoir attribuer à ce réflexe et l'interprétation physio-pathologique qu'il pense pouvoir en déduire.

Pour rechercher ce réflexe, l'observateur, à l'aide de ces doigts recourbés en crochet contre la paume de sa main, enserme les phalanges des 2^e, 3^e et 4^e doigts du malade, exerçant même avec ses ongles une certaine pression un peu douloureuse.

Normalement, cette pression n'entraîne aucun mouvement du pouce ou du 5^e doigt.

Le réflexe pathologique consiste en une extension-abduction du pouce à quoi peut s'associer une extension-abduction du 5^e doigt.

De la pression des phalanges des 2^e, 3^e et 4^e doigts, c'est celle du 5^e doigt qui paraît la plus efficace.

Dans le film que nous présentons, il s'agit d'un jeune homme de 16 ans, opéré il y a deux ans d'une Tétralogie de Fallot et, récemment, d'un abcès pariétal droit.

Chez ce malade, ce réflexe existait, comme le montre le film, aussi bien du côté gauche contro-latéral à la lésion opérée que du côté droit homolatéral.

..

Ce réflexe a été retrouvé avec une grande fréquence chez les malades mentaux, particulièrement les schizophrènes, par M. Bracka, et ce fait le conduit à conclure au substratum organique de ces maladies mentales.

Le nombre de cas observés par l'auteur chez les malades neurologiques est trop restreint pour qu'il puisse, actuellement, accorder à ce réflexe une valeur séméiologique de localisation. Il souhaite que, le recherchant systématiquement, vous puissiez en établir l'intérêt séméiologique et peut-être lui attribuer une valeur localisatrice.

Ce réflexe a été retrouvé le plus souvent chez des malades présentant des lésions organiques frontales mais parfois aussi lors de lésions pariétales. Il en était ainsi dans le cas du patient qui a été filmé ; mais, comme il s'agit d'un cardiaque avec insuffisance respiratoire et que ce réflexe a été trouvé aussi bien à droite qu'à gauche, on peut se demander si, dans le cas présent, il n'est pas dû à la seule souffrance cérébrale créée par l'anoxie.

Ce réflexe d'extension-abduction du pouce est beaucoup plus rare que le réflexe pollicomentonniér. Ces deux réflexes n'ont jamais été trouvés associés chez le même malade. Dans quelques cas, M. Bracka a vu disparaître le réflexe extension-abduction du pouce pour être remplacé par le réflexe pollicomentonniér. L'inverse n'a jamais été observé.

L'auteur pense que le réflexe pollicomentonniér traduit une lésion de l'aire pré-motrice. Cette aire est inhibitrice de l'aire motrice ; sa lésion, en supprimant ce rôle inhibiteur, fait apparaître le réflexe pollicomentonniér.

Le réflexe d'extension-abduction du pouce doit traduire une lésion de l'aire orbitofrontale, inhibitrice de l'aire pré-motrice. Une lésion à ce niveau supprime l'inhibition exercée par cette aire sur l'aire pré-motrice et, de ce fait, exagère le caractère inhibiteur de l'aire pré-motrice sur l'aire motrice.

Cette sur-inhibition de l'aire motrice inhibe les fléchisseurs et les adducteurs de la main qui sont chez l'homme les groupes musculaires de l'exploration, amenant une libération des antagonistes : extenseurs et abducteurs qui sont, à l'inverse, les muscles du groupe de défense ou de recul.

..

Ce ne sont là que des hypothèses. Un fait est certain : l'existence, à titre pathologique, du réflexe d'extension-abduction du pouce, réflexe que M. Bracka vous demande de rechercher systématiquement pour en préciser la valeur séméiologique.

**Une nouvelle observation de syndrome cérébelleux chronique
associé à une grande éosinophilie sanguine cryptogénétique,**

par MM. P. Castaigne, J. Cambier, H. P. Cathala et J.-P. Petite.

Dans un mémoire présenté à la Société de Neurologie en 1957, nous avons attiré l'attention sur deux observations absolument identiques d'un syndrome cérébelleux chronique apparu chez un malade porteur d'une grande éosinophilie sanguine avec accidents pulmonaires à rechute (TH. ALAJOUANINE, P. CASTAIGNE, J. CAMBIER, E. FOURNIER et A. NENNA : *Revue Neurologique*, 98, p. 270-285).

Un malade que nous avons examiné à plusieurs reprises depuis un an présente un syndrome analogue.

M. B... Jules, 55 ans, manœuvre, fut hospitalisé à la Clinique des Maladies du Système Nerveux le 1^{er} avril 1961 pour des troubles de la station debout et de la marche installés progressivement depuis quelques mois.

Durant cette hospitalisation, l'examen neurologique mit en évidence un grand syndrome cérébelleux statique et kinétique.

La marche était incertaine, ébrieuse avec élargissement du polygone de sustentation et écartement des membres supérieurs. Une brusque pulsion latérale déséquilibrait souvent le malade quand on lui faisait effectuer un demi-tour. Les yeux ouverts, le malade maintenait aisément la station debout, pieds joints ; les yeux fermés il présentait des oscillations insuffisantes pour entraîner la chute, la danse des tendons des jambiers antérieurs était évidente. Dans l'épreuve d'accroupissement, les talons ne quittaient pas le plan du sol.

Au passage de la position allongée à la position assise, les membres inférieurs se soulevaient en dessus du plan du lit.

Les épreuves du doigt sur le nez, du talon sur le genou étaient perturbées par une dysmétrie et une asynergie des contractions musculaires. L'examen mettait en évidence une très importante hypotonie avec exagération de la passivité. À la main cette hypotonie réalisait l'aspect de la « main de caoutchouc ». L'adiadococinésie était relativement discrète et l'épreuve de Stewart-Holmes était positive.

Ce grand syndrome cérébelleux statique et kinétique s'accompagnait de modifications très importantes de la voix, typiquement cérébelleuse.

Les autres éléments du syndrome neurologique étaient nettement au second plan. La force musculaire était légèrement diminuée de façon bilatérale et symétrique et à l'extrémité distale des membres inférieurs ainsi qu'aux membres supérieurs sur le biceps et le deltoïde. Il n'y avait pas de signe de Babinski et les réflexes tendineux étaient vifs mais non pathologiques. On ne mettait en évidence aucun trouble de la sensibilité superficielle ou profonde. Il n'y avait pas de signes anormaux dans le domaine des nerfs crâniens : en particulier le réflexe du voile était normal, il n'y avait pas de paralysie oculaire et la motilité oculaire était entièrement normale. Les pupilles réagissaient normalement. L'existence d'un nystagmus, suspectée cliniquement, ne fut pas confirmée par l'exploration vestibulaire qui ne mit en évidence aucune anomalie. Le liquide céphalo-rachidien était normal (albumine : 0,22, lympho : 0,6). L'encéphalographie gazeuse ne montrait qu'une légère dilatation globale des cavités ventriculaires.

En conclusion la sémiologie nerveuse se résumait de façon presque exclusive à un syndrome cérébelleux statique et kinétique.

L'état général du malade était défavorable : pâleur, amaigrissement, mais l'examen ne mettait pas en évidence de signes d'atteinte viscérale grave. S'il existait une légère augmentation de volume du foie, il n'y avait pas de perturbations importantes des épreuves fonctionnelles hépatiques ou des protéines sériques :

Thymol : 12 U.V. Hanger : négatif. Red colloïdal : négatif. Gros 2 ml. Kunkel zinc : 49 ml. Cetavlon : 5 U. V. Kunkel Phénol : 43 U. V.

Taux de prothrombine : 93 p. 100.

Cholestérol total : 2,16. Estérifié : 1,16. Rapport : 0,52.

Protides totaux : 75 g l. Sérine : 40. Glob. : 35. Rapport : 1,42.

Électrophorèse : Alb. 50,5. Glob. 1 ; glob. 9 ; glob. 17,6 ; glob. 22.

En outre la chlorhydrie gastrique était normale et la sécrétion gastrique répondait normalement à l'histamine.

Les résultats de ces divers examens ne nous permettaient pas de considérer l'éthylisme modéré, avoué par le malade comme le facteur étiologique essentiel.

En revanche l'examen hématologique nous apporta les résultats suivants (22-VI-61) :

G. rouges :	4.520.000	Hgb :	90 p. 100	Val. Glob. 1
		Neutro :	48	
		Éosino :	20	
G. blancs :	9.600	Lympho. :	24	
		Grands lympho :	5	
		Mono :	3	
Vit. Sédimentation :	5			
	11			
	93			

La recherche d'une étiologie à cette éosinophilie nous conduisit à pratiquer une série de recherches complémentaires :

Les examens radiologiques du thorax, du tube digestif à la recherche d'une néoplasie viscérale furent négatifs.

L'examen parasitologique des selles, l'examen d'une goutte épaisse, la recherche de filaires étaient particulièrement justifiés chez ce malade qui avait contracté une amibiase et un paludisme lors d'un séjour, il est vrai lointain (1935) en Indochine. Tous ces examens plusieurs fois répétés furent négatifs. Le séro-diagnostic de la toxoplasmose était négatif.

Le malade était employé depuis 1945 dans un atelier de galvanoplastie où il manipulait du cuivre. La cuprémie (60 γ) la cuprurie (420 γ) étaient normales.

Bien que la vitesse de sédimentation fût normale, qu'il n'y eût aucun signe d'atteinte cardio-vasculaire ou rénale, l'hypothèse d'une périartérite noueuse fut envisagée. Une biopsie nerveuse et musculaire ne montra pas de lésion vasculaire.

Enfin une ponction sternale fut pratiquée (29-IV-61) :

Myéloblastes : 1. Promyélocytes : 0,4. Myélocytes neutrophiles : 11,4. Myélocytes éosinophiles : 9,4. Polynucléophiles : 22,8. Poly éosinophiles : 6,8. Petits lymphos. : 1,4. Grands lymphos. : 2,2. Plasmodocytes : 1,4. Proérythroblastes : 1,2. Érythroblastes B. : 2,4. Érythroblastes P. : 4,4. Érythroblastes A. : 14,4. Mitose : 0,2 p. 100. Présence de mégacariocytes sur la lame. Pas de cellules anormales.

Actuellement, la séméiologie neurologique persiste sans changement notable et les troubles paraissent être stables depuis l'hospitalisation de mars 1961.

L'examen général n'apporte pas d'élément nouveau et ne permet pas plus que précédemment un diagnostic étiologique. Une radiographie du thorax montre une image de la base gauche, arrondie, aux contours nuageux qui pourrait être celle d'un infiltrat de Loeffler. Il n'est pas sans intérêt de noter à cet égard que le malade avait été hospitalisé en 1958 à l'Hôpital Broussais dans le Service du P^r Marchal pour des épisodes respiratoires aigus et récidivants associant des foyers de condensation pulmonaire labiles et un épanchement pleural résolutif ; il ne fut pas mis en évidence d'éosinophilie sanguine à l'occasion de ces épisodes.

Les deux malades qui ont fait l'objet de notre mémoire de 1957 ont gardé leur syndrome cérébelleux sans modification notable et depuis cette publication nous les avons suivis plusieurs années sans constater d'aggravation des signes neurologiques.

L'éosinophilie sanguine a persisté à un taux élevé. Chez l'une de ces deux malades, une biopsie pulmonaire pratiquée à l'occasion d'une rechute a montré un infiltrat de cellules éosinophiles.

Le malade dont nous rapportons ici l'observation a une histoire clinique très comparable. Nous n'avons pas découvert l'étiologie de l'éosinophilie sanguine qu'il présente. Une des explications souvent proposées actuellement à l'origine de ces éosinophilies importantes et stables avec ou sans infiltrats de Loeffler, invoque l'infestation par un parasite étranger à l'espèce humaine. L'impossibilité où se trouve le parasite d'accomplir son cycle complet chez l'homme rendrait compte de la négativité des recherches parasitologiques. En l'absence de preuve, il est préférable de tenir provisoirement de telles éosino-

philies pour « cryptogénétiques ». Le problème des relations unissant ces éosinophilies au développement d'un syndrome cérébelleux reste entier et rien ne nous permet d'avancer d'autres hypothèses que celles que nous formulions en 1957.

A propos de deux observations du syndrome ataxie-télangiectasie dans la même famille,

par MM. P. Castaigne, J. Cambier, F. de Pailleret et J. Jos.

Lors de la dernière séance, MM. Thieffry, Arthuis, Aicardi et Lyon d'une part, M. Tridon, Schmitt et Laxenaire d'autre part ont attiré l'attention de notre Société sur le syndrome ataxie-élangiectasie. Or il se trouve que nous avions hospitalisé quelques semaines auparavant à la Clinique des Maladies du Système Nerveux deux enfants atteints d'un syndrome cérébelleux progressif que nous n'avions pu étiqueter de façon précise. L'examen de leurs conjonctives nous a convaincu qu'il s'agissait d'un syndrome ataxie-télangiectasie. La rareté relative des observations familiales de cette maladie génétique, le fait que nous avons pu observer des télangiectasies identiques chez le père des enfants, pourtant indemne de tout trouble neurologique, justifient cette présentation.

Observation n° 1. — L'aîné de ces enfants, Fernand, est âgé de 7 ans. Il est né le 27 août 1954, au terme d'une grossesse normale et après un accouchement sans incident. La première année de sa vie s'est écoulée sans fait notable, notamment son développement psycho-moteur est normal, sa croissance staturo-pondérale satisfaisante.

C'est vers l'âge de 15 mois, lorsque l'enfant fait ses premiers pas, que les parents remarquent pour la première fois des troubles dont l'accentuation va bientôt les inquiéter. En effet, bien qu'il s'agisse de leur premier enfant, ils constatent très rapidement que l'apprentissage de la marche ne se fait pas normalement. L'enfant cherche des appuis autour de lui, il hésite à se lancer seul même pour une courte distance. Sa démarche est désormais zigzagante et pourtant les chutes sont relativement rares. Au cours des mois suivants ce trouble de la marche s'amplifie. De plus les parents notent vers l'âge de 3 ans une maladresse manuelle, un peu plus tard des modifications de la parole.

Fernand est hospitalisé le 17 octobre 1961, ayant un peu plus de 7 ans.

L'existence d'un syndrome cérébelleux est le fait le plus évident : la démarche est très instable, festonnante, avec une difficulté marquée au demi-tour ; l'enfant, maintenu immobile, écarte les pieds pour maintenir son équilibre, il présente de larges oscillations du tronc, une danse des tendons des jambiers antérieurs, mais il ne tombe pas. L'examen met en évidence une hypotonie importante. une



PHOTO 1. — Les télangiectasies de Fernand (odserv. 1).

hypermétrie avec décomposition du mouvement dans les épreuves du doigt sur le nez et du talon sur le genou, une adiadococinésie, une asynergie extériorisée par la flexion combinée du tronc sur la cuisse. La parole est scandée et explosive.

Peu de signes neurologiques viennent s'ajouter à ce syndrome cérébelleux intense, statique et kinétique, bilatéral et symétrique : notons en particulier qu'il n'y a pas de signes de déficit moteur ou sensitif, que les réflexes tendineux sont présents, un peu vifs aux quatre membres, mais non diffusés. Il n'y a pas de signes de Babinski.

Les mouvements oculaires sont effectués normalement et avec vivacité et nous n'avons pas observé la « viscosité » des déplacements des globes oculaires parfois signalée.

L'électroencéphalogramme, l'examen du fond d'œil, les explorations labyrinthiques donnent des résultats normaux. Le liquide céphalo-rachidien est normal. En revanche une encéphalographie gazeuse montre une dilatation importante du IV^e ventricule et de la grande citerne contrastant avec



PHOTO 2. — Les télangiectasies du père.

l'aspect normal du reste des cavités ventriculaires, ce qui suggère l'existence d'une atrophie cérébelleuse. Signalons enfin que le Q.I. serait de 77.

Après de ce tableau neurologique que domine la séméiologie cérébelleuse, la première place revient aux télangiectasies conjonctivales. Bilatérales et symétriques, elles sont disposées horizontalement et s'arrêtent au bord de la cornée. Nous n'avons pas trouvé de télangiectasies sur le revêtement cutané, notamment au niveau des oreilles.

Aucun argument clinique, passé ou actuel, ne suggère l'association d'une dilatation des bronches : le cliché pulmonaire est normal ; nous n'avons pas pratiqué de bronchographie lipiodolée.

Les données du morphogramme (taille : 113 cm, soit — 6 p. 100 ; poids : 18,5 kg, soit — 10 p. 100) doivent être interprétées avec prudence en raison du facteur ethnique.

Enfin signalons que l'électrophorèse sur papier des protéines plasmatiques est normale et que nous n'avons pas trouvé d'albumine dans les urines.

Observation n° 2. — Le deuxième enfant, Gérard, est âgé de 3 ans. Nous ne rapporterons pas le détail de son histoire clinique tant elle est identique à celle de son frère aîné jusqu'au même âge. Nous nous contenterons de signaler ce qui, à l'examen actuel, le différencie de son frère. Il s'agit de nuances qui correspondent très vraisemblablement à la moindre durée de l'affection.

Le syndrome cérébelleux est très intense, mais il est plus statique que cinétique et la voix est normale. On trouve les mêmes modifications des réflexes ostéo-tendineux et du tonus. On ne remarque aucune anomalie de la motilité oculaire.

Les télangiectasies, tout en étant très caractéristiques et indiscutables, sont moins accentuées que chez le frère aîné. Il n'y a aucun argument en faveur d'une dilatation des bronches, mais le lipiodol bronchique n'a pas été pratiqué.

Les examens complémentaires pratiqués chez Gérard ont donné les mêmes résultats que chez Fernand. Signalons cependant que lors de l'encéphalographie gazeuse l'air n'a pas pénétré dans le système ventriculaire et que les tests qui chiffrent le quotient intellectuel à 80 nous paraissent sévères, d'autant que l'enfant s'exprime mieux en vietnamien qu'en français. Enfin les réserves que nous avons faites à propos du morphogramme de Fernand sont aussi valables pour celui de Gérard : taille : 86 cm, soit — 10 p. 100 ; poids : 11,5 kg, soit — 9 p. 100.

Étude de la famille. — Ces deux enfants appartiennent à une famille d'origine hindoue (Pondichéry), établie au Vietnam puis tout récemment en France.

Fernand est l'aîné, Gérard le quatrième, d'une fratrie de cinq enfants. Nous avons examiné les trois autres, deux filles et un garçon sans trouver aucune anomalie neurologique, ni aucune télangiectasie. Il en est de même pour la mère. En revanche le père est porteur de télangiectasies conjonctivales absolument caractéristiques. L'examen neurologique est chez lui entièrement négatif et rien ne permet de supposer qu'il ait à un moment quelconque de sa vie présenté un syndrome cérébelleux régressif. Cette discordance est à souligner puisque l'on admet que généralement les télangiectasies apparaissent après le trouble neurologique.

L'étude familiale n'a pu être poussée plus loin puisque le reste de la famille est établie en Inde. Nous avons pu dresser seulement un arbre généalogique s'étendant aux trois dernières générations. Disons seulement qu'aucun fait analogue à ceux que nous rapportons ici n'est connu dans l'histoire de cette famille et que rien ne peut faire penser à une consanguinité.

Le mode de transmission génétique du syndrome ataxie-télangiectasie est encore imprécis : les faits que nous relatons seraient en faveur d'une hérédité dominante avec expression variable de la tare.

Phlébographie rachidienne par voie transépineuse,

par MM. **R. Djindjian** et **A. Pansini**.

(présentés par M. MAZARS).

L'anatomie veineuse du rachis a été décrite depuis le début du XIX^e siècle : Breschet, Trolard, Luschka, entre autres, ont montré les plexus intra et extrarachidiens, leurs anastomoses et leurs communications avec le pelvis et les sinus crâniens. L'opacification du système veineux en général par injection d'un produit de contraste dans la moelle osseuse est un fait bien connu, aussi l'a-t-on appliquée au rachis soit en ponctionnant l'apophyse épineuse (Fischgold et collaborateurs, Rousseau et Gournet), soit le corps vertébral lui-même (Marcozzi et collaborateurs).

Dans un premier travail, nous avons décrit segments par segments, le phlébogramme de face et de profil, depuis la région sacrée jusqu'aux vertèbres cervicales. Aujourd'hui nous insisterons essentiellement sur le matériel et la technique d'injection et sur les conclusions que nous pouvons tirer de nos cas pathologiques.

La voie épineuse nous a paru la plus favorable :

1^o Par sa facilité d'exécution : saillie de l'apophyse sous les doigts, abord très superficiel sous-cutané permettant une novocaïnisation progressive.

2^o Par son innocuité : aiguille libre, non comprimée par les masses musculaires, ne frotant pas des vaisseaux artériels ou veineux, surtout ne touchant pas aux méninges et enfin pouvant être retirée plus facilement en cas de rupture.

3^o Par la qualité de ses images : injection nette des plexus extrarachidiens postérieurs pas toujours visibles par injection corporelle, surtout injection bilatérale des plexus, parce que la ponction est médiane, ce qui n'est pas obtenu lors des injections latéralisées. La seule contre-indication se trouve être la ponction des épineuses cervicales : leur volume réduit et leur friabilité fait préférer la ponction corporelle.

LE MATÉRIEL.

Il comprend : une aiguille, un marteau, une seringue avec un raccord.

L'aiguille utilisée est le trocart pour ponction sternale, dont il faut aiguiser le biseau après chaque ponction.

La ponction de l'épineuse est parfois difficile, lorsque la corticale de l'épineuse est trop épaisse et de ce fait très dure ; c'est pourquoi nous utilisons dans ces cas un marteau qui nous permet d'enfoncer progressivement le trocart dans l'épineuse sans soumettre ainsi le malade à une pression désagréable, nous n'avons jamais obtenu de torsion ou de rupture du trocart. Lorsque, au contraire, l'apophyse est trop friable ou difficilement perceptible, nous préférons l'abord chirurgical, exposant la partie terminale de l'apophyse que l'on ponctionne avec le trocart.

La ponction faite, un raccord en plastique est ajusté à l'aiguille d'une part, et à une seringue métallique de 20 cm³ d'autre part. Le produit de contraste est un triodé concentré à 50 p. 100, dont nous injectons environ 15 cm³. Les clichés sont pris simultanément face et profil toutes les secondes pendant 10 secondes sur un sériographe.

Les manœuvres de compression et la position du malade ne nous ont pas apporté de modifications du phlébogramme.

TECHNIQUE D'INJECTION.

Le malade est placé en décubitus ventral, en faisant saillir au maximum les apophyses épineuses intéressées au moyen de coussins provisoires ; on enfonce alors le trocart sur la partie saillante de l'épineuse de quelques millimètres, et celui-ci sera jugé bien en place s'il se trouve immobilisé et solide de l'épineuse lorsqu'on fait remuer le malade.

L'aiguille en place, on enlève le mandrin et il n'est pas exceptionnel de voir s'écouler quelques gouttes de sang ; l'injection du produit de contraste est alors pratiquée et le premier cliché est pris une seconde après le début de l'injection. La pression à imprimer à la seringue doit être importante, parfois elle est considérable ; si l'on ne perçoit pratiquement pas de résistance, c'est que l'aiguille est hors de l'épineuse ou a perforé celle-ci latéralement ; le malade ressent dans ce cas une brûlure transitoire, et sur le cliché l'on observe une flaque de produit de contraste.

Nous n'avons jamais observé d'incidents ou d'accidents par cette méthode, la seule précaution à prendre est de faire refluer le lipiodol préexistant hors du champ de la phlébographie.

APPLICATION DE LA MÉTHODE AUX CAS PATHOLOGIQUES.

La visualisation des veines épidurales a été obtenue très facilement quel que soit le segment vertébral, si on prend soin de placer l'aiguille correctement dans l'apophyse épineuse.

1° *Angiomes de la moelle* : la phlébographie n'a pas apporté d'éléments positifs en faveur des angiomes ou des varices intradurales dessinées par le lipiodol. Peut-être que des malformations vasculaires extradurémériennes, associées à des angiomes osseux seraient susceptibles de s'injecter, mais nous n'avons pas observé ceci jusqu'à maintenant.

2° Nous avons étudié aussi les modifications possibles du phlébogramme au cours des *hernies discales*. Il est intéressant pour ces lésions d'étudier l'anneau périarticulaire et le plexus du trou de conjugaison qui peuvent être le siège de modifications.

3° Parmi les *tumeurs médullaires*, les anomalies observées ont été le fait de tumeurs richement vascularisées ou de tumeurs osseuses rachidiennes.

Les *méningiomes* fournissent une hypervascularisation avec dilatation des veines, et parfois une distension des plexus.

Un cas d'*angio-réticulome* vertébro-médullaire a fourni outre une image hypervascularisée, un déplacement des veines avec image bordante.

Enfin, les *métastases rachidiennes* semblent les plus évocatrices par la densité veineuse et surtout la dilatation au niveau et à distance des plexus intra et extrarachidiens.

En conclusion, la phlébographie transosseuse s'est révélée jusqu'ici comme une méthode radiologique utile dans les processus intéressant le corps vertébral et les lames, l'espace épidural, ou ces deux localisations à la fois. Il est certain que les métastases osseuses ou épidurales sont les cas les plus favorables pour fournir des images anormales.

(Travail du Service de Neuro-chirurgie de l'Hôpital Sainte-Anne. Dr G. MAZARS.)

**Malformations vasculaires fronto-orbitaires
irriguées par l'artère ophtalmique.
(Étude artériographique comparative avec la méthode de soustraction),**

par MM. **R. Djindjian** et **A. Pansini**.

(présentés par le Dr MAZARS).

L'existence de malformations vasculaires fronto-orbitaires : angiome ou anévrisme insérés sur le trajet préterminal de l'artère ophtalmique, constitue une curiosité rare dans le domaine des malformations vasculaires cérébrales.

Mais les superpositions osseuses de la région fronto-orbitaire, rendent le plus souvent difficile la visualisation de l'artère ophtalmique ; c'est pourquoi nous avons utilisé pour effacer au maximum l'étagé antérieur du crâne et les sinus la méthode dite de soustraction.

Cette technique décrite par Ziedses des Plantes, appliquée récemment à l'artériographie est particulièrement simple — elle consiste à photographier le cliché artériographique négatif recouvert par le cliché standard positif. La superposition des deux clichés efface les contours osseux, et ne met en évidence que les images qui existent sur un seul des deux clichés, c'est-à-dire l'artériogramme.

Cette méthode nous a permis de visualiser avec netteté le trajet artériel, les veines de drainage, et les anomalies artério-veineuses, qui se situent sur les plans superficiels au niveau de la région frontale et tout particulièrement dans la région épicanienne sus-nasale.

Nous avons retenu pour cet exposé deux cas qui méritaient une analyse non seulement sur le plan artériographique, mais aussi sur le plan anatomo-clinique.

L'existence d'une malformation de type angiomeux au niveau de la région frontale, vascularisée par l'artère ophtalmique, est déjà un fait rare, mais de plus dans notre première observation, sur ce trajet artériel de l'artère ophtalmique est greffé un anévrisme artériel intracranien qui se situe au niveau de l'étagé antérieur.

Observation 1. — Lec... Charles, 62 ans, adressé par le Pr Garcin.

Le 10 septembre 1959, au cours de son travail, le malade ressent une douleur violente, occipito-frontale ; les jours suivants, la céphalée persiste, se localise dans la région frontale et sous-orbitaire, et s'accompagne de vomissements pénibles. L'examen montre en dehors d'un état modéré d'obnubilation, une légère raideur de la nuque et une stase papillaire au fond d'œil gauche. A l'électroencéphalogramme, anomalies lentes de la région fronto-temporale gauche. L'artériographie carotidienne gauche montre une artère ophtalmique augmentée de volume avec un trajet intra-orbitaire présentant des sinuosités irrégulières avec une image d'hématome fronto-polaire et sous-frontal.

Sur les clichés de face, de profil et en Hirtz : poche anévrysmales sur le plancher de l'étagé antérieur en communication directe avec l'ophtalmique. Dans la région fronto-polaire, petit peloton angiomeux avec veine de drainage à trajet anormal.

Ce cliché par soustraction met mieux en évidence l'anévrisme sur les clichés de profil et en Hirtz. Les tirages logétroniques n'apportent pas une amélioration sensible par rapport à la méthode de soustraction (fig. 1).

A l'intervention. — On constate une malformation angiomeuse fronto-polaire. Le cortex est jaunâtre, et à un centimètre de profondeur, on tombe sur un volumineux hématome intra-cérébral organisé, noirâtre. Évacuation de l'hématome. Après avoir pratiqué une lobectomie partielle de la pointe du lobe frontal, autour de la vascularisation corticale malformée, on explore la base vers la ligne médiane près de la faux. Dans la portion tout à fait antérieure, en avant de la lame criblée de l'ethmoïde, on repère la poche artérielle du volume d'une cerise qui présente deux pédicules : le pédicule supérieur est en communication directe avec une veine artérialisée du cortex, le pédicule inférieur peu volumineux, fuse dans la paroi osseuse du plancher de l'étagé antérieur. Dans la manœuvre de libération près d'une zone de sang coagulé, rupture de la poche artérielle et hémostase provisoire par gélatine. Après avoir clipsé le pédicule inférieur, on arrive à pratiquer l'exérèse en bloc de l'anévrisme. La vascularisation veineuse près du sinus longitudinal supérieur est anormale.

Examen histologique (Dr Ivan Bertrand). — Le prélèvement cortical est en partie dissocié par des hémorragies. Accroissement net de la vascularisation du type angiomeux. La poche est limitée par une paroi conjonctive très amincie, partiellement infiltrée de polynucléaires et de macrophages. L'intérieur de la poche est en partie constitué par un thrombus en voie d'organisation.

Artériographie postopératoire ; elle confirme l'exérèse complète, l'évolution, la guérison sans déficit.

Observation II. — Ben... Jeannine, 18 ans, adressée par le Dr Zakyaym-Linget. Elle est porteuse d'une tuméfaction superficielle sus-orbitaire gauche indolore, qui grossit progressivement, très lente-

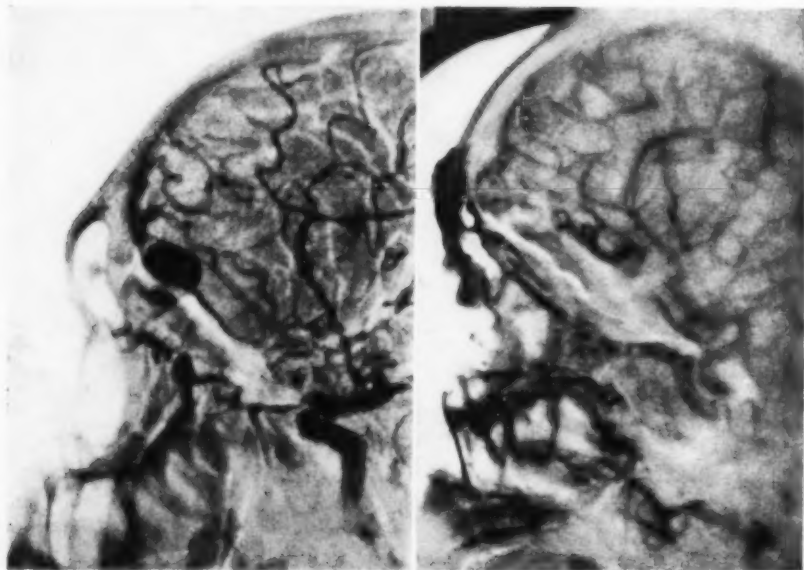


FIG. 1.

FIG. 2.

ment, mais plus rapidement depuis cinq ou six mois. La tumeur se révèle être une tumeur vasculaire, molle, pulsatile avec souffle audible à l'auscultation. Pulsation et souffle disparaissent à la compression carotidienne gauche, persistent à la compression carotidienne droite. L'examen neurologique est normal, l'électro-encéphalogramme est normal. Au fond d'œil, on note des veines rétinienne péri-papillaires grosses et tortueuses du côté gauche. L'artériographie carotidienne faite après les clichés standards, montre sans compression de la masse une image angiomeuse située dans la région du sinus frontal, vascularisée à la fois par la terminaison de l'artère ophtalmique, et par une branche frontale basse de la carotide externe augmentée fortement de volume et très tortueuse.

Une artériographie faite avec des clichés moins durs, montre beaucoup mieux la masse angiomeuse qui se projette en avant et au-dessous du sinus frontal. Sur le cliché de face, l'artère ophtalmique est augmentée de calibre et on trouve une image de veine de drainage volumineuse.

La méthode de soustraction permet de mieux voir l'angiome superficiel et l'angiome intra-cranien (fig. 2).

Intervention. — Scalp frontal bilatéral.

L'angiome épicroanien est implanté dans l'angle du nasion et du rebord orbitaire gauche. Volet

frontal gauche : à l'ouverture, l'irrigation méningée est plus importante que la normale. Clivage de la masse angiomeuse épicanienne ; sa séparation de la table externe est très aisée, son clivage du derme est par contre très laborieux. Vers le bas, l'angiome pénètre le long des os propres du nez et du canal lacrymal, où on trouve un gros pédicule artériel, dans l'angle orbitaire. Un autre pédicule artériel dépend de l'artère temporale superficielle au niveau du rebord orbitaire gauche. Exérèse totale. L'artériographie postopératoire n'a pu être pratiquée. Après l'intervention, la masse angiomeuse avait totalement disparu. Au niveau de l'orbite, on ne perçoit plus aucun souffle à l'auscultation.

Ces deux observations appellent quelques commentaires brefs : parmi les malformations vasculaires multiples, il s'agit le plus souvent d'anévrysmes situés sur différents territoires artériels ; en 1955, Petit-Dutaillis et Billet en ont rapporté un cas et en ont fait la revue de la littérature ; l'association ectasie et angiome est encore plus rare : Moniz, Dandy, Pluvinage, Paillas en ont signalé ; nous en avons rapporté nous-mêmes un cas adressé par le Pr Garcin au Dr Guillaume en 1958 qui comportait un angiome et un volumineux anévrysme, tous deux sur la sylviennne.

Dans notre deuxième observation, l'aspect clinique se rapproche des angiomes épicanieniens, mais ceux-ci sont irrigués essentiellement par les branches de la carotide externe, alors que l'intérêt de notre observation est lié au fait que la malformation se situe entre les branches de la carotide externe et interne.

Nous insisterons enfin sur l'intérêt de la méthode de soustraction de Ziedses des Plantes, méthode qui nous paraît d'un intérêt considérable pour l'étude angiographique de l'orbite, mais aussi des artères masquées par le rocher, en particulier l'artère vertébrale.

(Travail du Service de Neuro-chirurgie de l'Hôpital Sainte-Anne. Dr G. MAZARS.)

Structure fine de la zone de passage radiculo-médullaire,

par M. J.-F. FONCIN.

(présenté par M. J.-E. GRUNER).

L'intérêt de la zone de passage radiculo-médullaire est qu'elle constitue la jonction entre système nerveux central et système nerveux périphérique ; en d'autres termes, elle constitue la limite de la pénétration du système nerveux par les espaces extracellulaires où précipite le collagène, espaces représentés au niveau de la racine par l'espace endoneural.

L'étude de cette zone ne semble pas avoir été abordée jusqu'ici en détail pour elle-même (3) ; pour l'être avec fruit, elle exige les pouvoirs résolutifs de la microscopie électronique. La microscopie optique a montré la pénétration d'une zone gliale dans la partie toute proximale de la racine, zone plus étendue dans la racine postérieure que dans la racine antérieure.

TECHNIQUE.

L'étude a été faite chez le rat et la souris albinos. La fixation *in vivo* au mélange osmique tamponné selon Palade a été effectuée par ponction sous-occipitale sur l'animal anesthésié, technique inspirée de Bunge et coll. (2). Seule la région cervicale est en général noircie de façon satisfaisante. Les fragments, comportant partie proximale de la racine et fragment médullaire attenant, sont, après poursuite de la fixation, inclus au méthacrylate ; la prépolymérisation de ce dernier permet dans une certaine mesure une meilleure conservation des gaines myéliniques.

Les coupes semi-fines, examinées au microscope à contraste de phase, permettent une orientation d'ensemble et le choix de la région intéressante. Les coupes fines ont été étudiées au microscope électronique Philips EM 100. L'identification des structures est faci-

lité par le montage des photographies adjacentes d'une même coupe, puis par la comparaison de montages successifs intéressant le même bloc, permettant ainsi d'ébaucher une reconstruction spatiale.

RÉSULTATS.

1. — Le système nerveux central est séparé de l'espace endoneural, comme de l'espace méningé, par une basale. Dans la racine, cette basale n'est pas doublée par des éléments

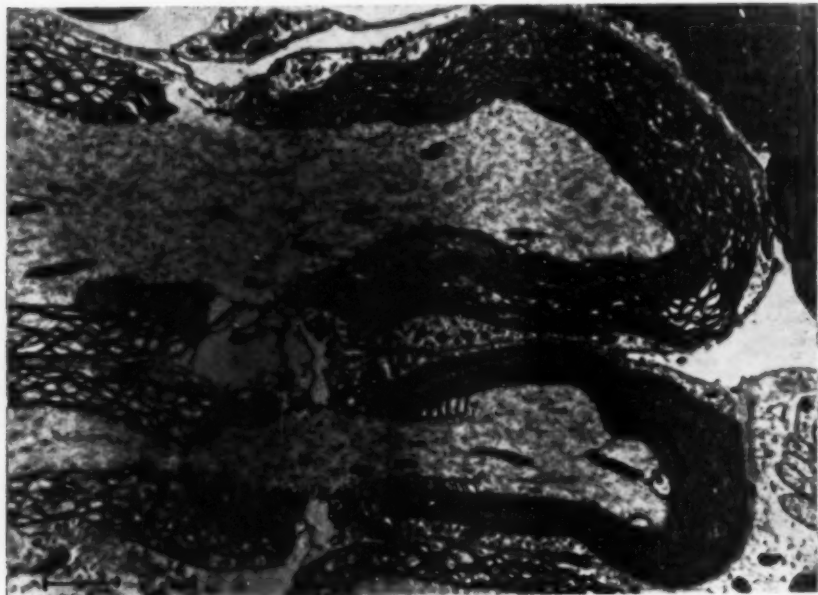


FIG. 1. — Deux nœuds de Ranvier, séparant glie (à gauche) et schwann (à droite). Sur toutes les figures, la partie proximale est à gauche, le micron représenté par un trait.

méningés. Elle fusionne occasionnellement avec celle qui entoure une cellule de Schwann adjacente.

11. — Le mode de passage des neurites n'a pu jusqu'à présent être étudié directement qu'en ce qui concerne ceux de gros et moyen calibre. On observe en effet sur ces fibres des nœuds de Ranvier tout à fait typiques, dont la moitié distale et la gaine myélinique qui la continue dépendent d'une cellule de Schwann entourée par l'espace endoneural, alors que la moitié proximale dépend du cytoplasme glial. Il est possible que la juxtaposition des anneaux sur deux fibres voisines (fig. 1 et 2) soit en rapport avec l'origine de la partie proximale des gaines au sein de la même cellule gliale.

Les fibres myélinisées de petit calibre et les fibres amyéliniques sont fréquemment contenues, plus distalement que les précédentes, dans des digitations gliales. Les fibres amyéliniques, au lieu d'être dispersées comme dans la moelle, y sont groupées en paquets

comme dans les fibres de Remak. Une image isolée (fig. 3) montre un tel paquet de neurites, encore inclus dans la glie, en contact avec un cytoplasme schwannien adjacent.

III. — La bordure de la partie proximale de la racine postérieure est faite de cellules gliales assez analogues à la glie marginale médullaire, avec prolongements très riches en gliofibrilles, abondants et enchevêtrés. Les replis de la paroi cellulaire y sont peu développés.

La bordure de la racine antérieure montre une image plus spécifique. Au sein d'un cytoplasme glial assez clair, contenant quelques amas de gliofibrilles et en continuité avec

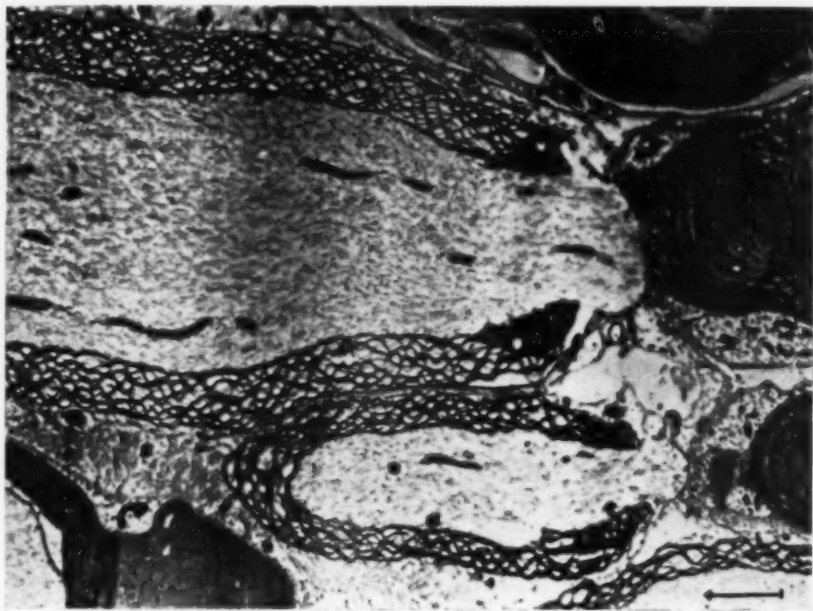


FIG. 2. — Les mêmes que sur la fig. 1, sur une autre coupe de la même série montrant la nature gliale du cytoplasme de la partie proximale.

la glie marginale de la moelle voisine, on observe des replis labyrinthiques serrés de membranes d'aspect identique à celui des membranes limitantes cellulaires. Un certain nombre de ces membranes peuvent être suivies jusqu'à la basale qui sépare la glie de l'espace méningé, qu'elles abordent perpendiculairement (fig. 4).

DISCUSSION.

L'existence de nœuds de Ranvier formés par des cellules gliales est maintenant classique ; toutefois ils sont peu fréquents et ne se rencontrent guère que dans les formations homogènes de grosses fibres, tels les cordons postérieurs. Il faut signaler au contraire la régularité avec laquelle ils sont retrouvés ici, et le parallèle qu'ils permettent entre structure schwannienne et gliale.

La formation des fibres de Remak au contraire appelle de nouvelles recherches ; le groupement en faisceaux des fibres amyéliniques dans les digitations gliales est évidemment la suite de leur groupement au sein d'une même cellule de Schwann.

L'aspect le moins attendu est certainement celui observé autour de la partie proximale de la racine antérieure. De telles formations ont déjà été décrites dans le système nerveux central par Pease (4) au pôle basal des cellules de l'épithélium choroidien et au niveau du corps ciliaire (4, 1).

Leur signification semble ainsi bien établie : elles sont en rapport avec les mouvements

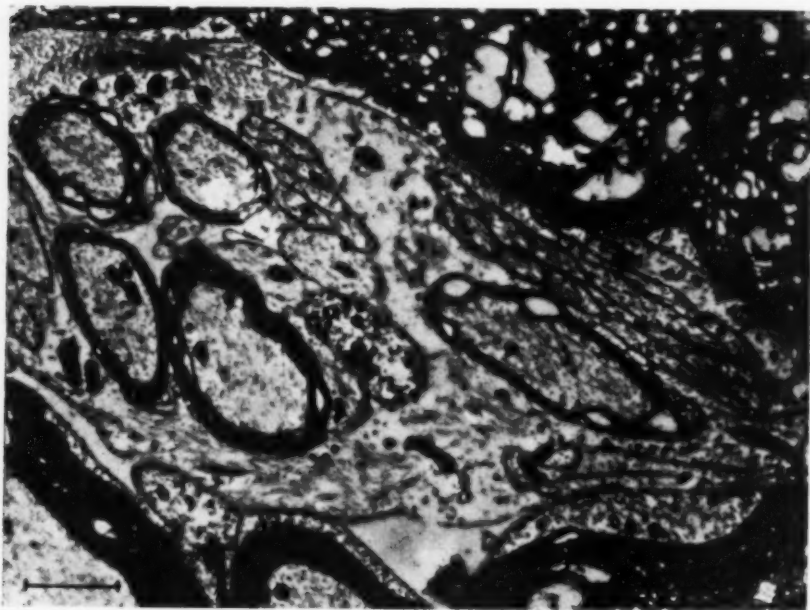


Fig. 3. — Une digitation gliale. Noter au centre, entouré d'une basale, l'îlot apparent de cytoplasme schwannien, en rapport étroit avec un paquet de neurites (au-dessus).

de l'eau. On peut ainsi prévoir une sensibilité particulière de cette zone aux processus d'imbibition, ce qui n'est peut-être pas sans conséquence au point de vue pathologique.

RÉSUMÉ.

L'étude au microscope électronique de la zone de passage radiculo-médullaire (chez le rat et la souris) permet de mettre en évidence :

- la basale qui sépare système nerveux central et endonèvre ;
- l'anneau de Ranvier par lequel rentrent en contact autour des neurites de gros et moyen calibre, cellules gliales et schwanniennes ;
- les digitations gliales au sein desquelles sont groupées en paquet des fibres amyéliniques ;

— la glie marginale de la partie proximale des racines, qui présente au niveau de la racine antérieure de très nombreux replis de membranes en continuité avec l'espace méningé.

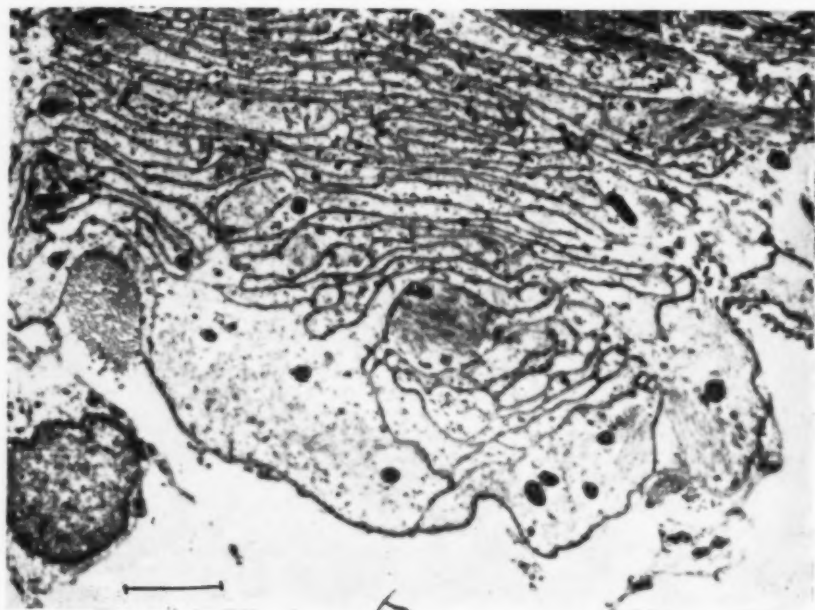


FIG. 4. — Glie marginale de la racine antérieure.

Cette dernière structure paraît en rapport avec les mouvements de l'eau entre espaces méningés et parenchyme nerveux.

(Travail des Laboratoires de Microscopie électronique et de Neuropathologie (Dr J.-E. GRUNER) ; Institut d'Anatomie Pathologique (Pr FRUHLING) et Clinique Neurologique (Pr THIÉBAUT), Faculté de Médecine, Strasbourg.)

BIBLIOGRAPHIE

1. BRINI (A.) et PORTE (A.). Étude du corps ciliaire au microscope électronique. *Bull. et Mém. de la Soc. Française d'Ophthalmologie*, 1959, **72**, n° 1, p. 56-68.
2. BUNGE (R. P.), BUNGE (M. B.) et RIS (H.). Electron microscopic study of demyelination in an experimentally induced lesion in adult cat spinal cord. *J. of. bioph. and biochemical cytol.*, 1960, **7**, p. 685-696.
3. HORSTMANN (K.). Zur Frage der Struktur markhaltiger Fasern. *Zeitschrift für Zellforschung*, 1956, **45**, n° 1, p. 18-30.
4. PEASE (D. C.). Infolded basal plasma membranes found in epithelia noted for their water transport. *Journal of biophysical and biochemical cytology*, 1956, **2**, suppl., p. 203-208, 3 pl.

Paralysie diaphragmatique révélatrice d'une hernie discale cervicale,

par MM. **G. Boudin, Y. Le Besnerais, B. Pépin, M. Potter et J. L. Cassan.**

Une grande prudence est de mise avant de rattacher un syndrome neurologique à une simple protrusion discale cervicale, tant est fréquente et banale cette lésion. C'est une étiologie que l'on ne doit cependant pas négliger, et le diagnostic en est d'autant plus délicat que le siège de la hernie en est exceptionnel, entraînant une symptomatologie trompeuse. C'est le cas de notre malade, porteur d'une hernie discale C3-C4 responsable d'une paralysie diaphragmatique gauche apparemment isolée.

M. Le..., âgé de 63 ans, employé de l'E.D.F. se porte fort bien jusqu'en septembre 1960, lorsque s'installe brusquement semble-t-il et sans le moindre facteur déclenchant apparent, une dyspnée d'effort qui s'extériorise essentiellement à la montée des escaliers. Cette gêne est isolée, sans douleur, et le malade ne s'en inquiète pas outre mesure puisqu'il attend six mois, en mars 1961, pour la signaler à un médecin, et cela seulement lors d'une visite annuelle systématique.

Aucune étiologie n'étant retrouvée, son médecin demande l'avis d'un cardiologue qui élimine toute affection cardio-vasculaire, mais constate une surélévation très importante et une immobilité de la coupole diaphragmatique gauche.

Ceci conduit M. Le... chez un gastro-entérologue qui pose le diagnostic d'éventration diaphragmatique avec ascension et volvulus gastrique. Il l'adresse au Pr Couinaud en vue d'une cure chirurgicale.

C'est alors qu'au cours d'un examen clinique minutieux, celui-ci est frappé par l'existence de quelques symptômes neurologiques anormaux, en particulier une abolition du réflexe stylo-radial gauche, et nous demande de prendre le malade en observation.

A son entrée, il existe :

- Une légère diminution de la force d'abduction du bras gauche.
- Une atrophie de l'épaule gauche et des fosses sus et sous-épineuses avec léger décollement de l'omoplate.
- Un déficit sensitif discret à tous les modes intéressant le territoire de C4 à C7 du côté gauche.
- Un réflexe stylo-radial aboli dans sa réponse antibrachiale, mais par contre nettement exagéré dans sa réponse inférieure.
- Enfin, au niveau des membres inférieurs, une hyper-réflexivité bilatérale, avec un cutané plantaire en extension à gauche, indifférent à droite avec signe de l'éventail.

Le reste de l'examen est négatif.

Les radiographies pulmonaires objectivent une ascension de l'hémicoupole gauche affleurant le bord inférieur de la 9^e côte, cette image étant confirmée par le cliché de profil. La radioscopie confirme l'immobilité de cette coupole.

La P. L. révèle une discrète dissociation albumino-cytologique : 0,45 g d'albumine, 0,6 lymphocyte ; épreuve de Q.S. : pas de blocage.

Les radiographies du rachis cervical complétées par une étude tomographique permettent de conclure (Dr Hubault) à une image franche d'arthrose unco-vertébrale du côté gauche, électivement localisée à l'interligne C4-C5 avec épaississement et évertement ostéophytique de l'uncus, et condensation et ostéophytose de la surface vertébrale correspondante. De profil, il existe un pincement postérieur du disque C4-C5 avec une condensation à sa partie postérieure, et sur le cliché de 3/4 on note un rétrécissement du trou de conjugaison.

Le lipiodol intrarachidien par voie sous-occipitale met en évidence un arrêt centré sur le disque C3-C4 avec passage latéral aisé à droite et bloqué à gauche au niveau du disque C4-C5. De profil, il existe un arrêt effiloché en C3-C4. Passé 60° d'inclinaison, la totalité du contraste franchit l'obstacle. En Trendelenburg, on note un arrêt transitoire en C4-C5. Cette image est en faveur d'un obstacle extradural étendu de C3-C4 à C4-C5, et le malade est opéré le 30 mai 51 (Dr Le Besnerais).

L'exploration pré-médullaire permet de découvrir une hernie discale C3-C4, médiane, plus développée à droite, comprimant la racine C4 gauche. Il s'agit d'une hernie discale calcifiée que l'on essaie d'aborder par voie extradurale gauche puis par voie intradurale en sectionnant le ligament dentelé,

mais on est gêné par un énorme plexus veineux qui interdit toute tentative d'exérèse. On se contente alors de la section du ligament dentelé, et le sac dural est élargi à l'aide d'une membrane d'amnios.

Les suites opératoires sont simples. Deux mois plus tard, l'examen met toujours en évidence les mêmes anomalies neurologiques constatées avant l'intervention, en particulier la paralysie phrénique gauche avec ascension de l'hémicoupole correspondante.

Cette histoire survenant chez un homme de 53 ans, sans étiologie traumatique évidente, entre dans le cadre de la hernie discale chronique par arthropathie dégénérative et plus précisément dans sa forme radiculo-spinale.

En règle générale, la symptomatologie comporte un syndrome douloureux de la nuque, un syndrome radiculaire le plus souvent unilatéral, un syndrome sous-lésionnel moteur et sensoriel spinal.

Si l'on rapporte à ce schéma habituel l'observation de M. Le... un certain nombre de faits l'individualisent nettement.

En premier lieu, une hernie discale de siège C₃-C₄ est exceptionnelle. Dans le rapport d'Ectors, Achslogh et Saintes aucune n'est relatée et des 22 hernies citées, 2 siègent en C₄-C₅, 8 en C₅-C₆, 10 en C₆-C₇ et 2 en C₇-D₁.

C'est ce siège atypique qui est responsable du syndrome radiculaire C₄ entraînant cette paralysie diaphragmatique d'autant plus trompeuse que rien n'attirait l'attention sur la région cervicale paradoxalement indolore.

Le syndrome sensoriel lésionnel explique l'hypoesthésie de C₄ gauche mais celle-ci déborde largement ce territoire pour s'étendre jusqu'à C₇.

La réponse anti-brachiale du stylo-radial est abolie. Elle est à mettre sur le compte de l'importante ostéophytose unco-vertébrale électivement localisée à l'interligne C₄-C₅, et on doit interpréter la vicacité de la réponse des doigts comme un symptôme sous-lésionnel.

Il est facile de concevoir qu'en l'absence de tout passé pulmonaire, et avant l'étude radiologique, cette dyspnée d'effort brusquement apparue ait fait d'emblée envisager une étiologie cardio-vasculaire, et que celle-ci éliminée, et une fois reconnue l'ascension de l'hémicoupole diaphragmatique, l'hypothèse retenue fut celle d'une éventration diaphragmatique. L'exploration chirurgicale paraissait alors s'imposer, et seul l'examen clinique minutieux de notre collègue le Dr Couinaud permit de découvrir l'abolition du stylo-radial ; dès lors, le diagnostic exact ne pouvait échapper.

Cette observation attire une fois de plus l'attention sur les manifestations digestives révélant ou accompagnant certaines compressions médullaires. Nous rappellerons à ce propos les deux observations publiées par Pertuiset (1), d'un méningiome en D₉ et d'une collection purulente sous-durale en D₈ au cours d'un empyème sous-dural, responsables d'une distension gastro-iléo-colique telle que dans un cas il avait été pratiqué une résection intestinale pour mégacolon avant l'installation de la paraplégie. La levée de la compression avait entraîné dans ces deux cas la disparition des symptômes.

Certes, le mécanisme de ces accidents n'est en rien comparable puisqu'il s'agit dans notre histoire d'un syndrome radiculaire, alors que c'était une compression de la moelle en D₈-D₉, peut-être au niveau d'un centre moteur splanchnique, qui entraînait une distension intestinale des malades de Pertuiset.

L'évolution de ces malades est aussi bien différente, les deux compressions médullaires ont parfaitement récupéré ainsi qu'il est de règle dans les compressions tumorales, alors qu'à l'inverse notre malade, et cela est habituel dans les myélopathies par discopathie cervicale, ne tira pas de bénéfice évident ; du moins est-il permis de penser que l'intervention mit un terme à l'évolution de la compression médullaire.

(1) PERTUISET (B.), SAMSON (M.) et GUYOT (J. F.). La symptomatologie gastro-iléo-colique pré-paralégique de certaines compressions médullaires thoraciques inférieures. *Revue Neurologique*, 103, n° 2, 1960, 131-134.

**Étude électro-clinique et anatomique d'un cas d'épilepsie
par atrophie temporo-occipitale gauche d'origine obstétricale,**

par MM. **P. Mouren, M. Bérard, M. Toga et J. Bonnal.**

Le nombre de cas d'épilepsie focale dont une étude électroclinique a pu être longtemps poursuivie et dont l'examen anatomique a pu être pratiqué est relativement faible. Aussi, nous a-t-il paru utile de rapporter l'observation suivante qui soulève d'autre part d'intéressants problèmes pathogéniques.

L'enfant Piaz... était sans antécédents pathologiques majeurs, à l'exception d'une naissance difficile (présentation du siège et rétention de la tête dernière) avec anoxie de courte durée.



FIG. 1. — Pièce opératoire : hémisphère gauche, face interne. A gauche, pôle occipital, scissure calcaire atrophiee ; on reconnaît ensuite la paroi du ventricule latéral extrêmement dilaté. La masse blanchâtre antéro-médiane correspond à la corne d'Ammon.

A partir de l'âge de 5 ans, cet enfant présente une série de crises comitiales, répétées à plus ou moins grand intervalle. Le déroulement des crises est remarquablement monomorphe : début par une impression de roue tournant à droite, suivie de dysesthésies puis de clonies de la joue, du membre supérieur et du membre inférieur droits, parfois d'adversion vers la droite. L'enfant présente également des équivalents psychomoteurs. Un électroencéphalogramme montre des rythmes normaux à droite, et à gauche des anomalies diffuses et discrètes à type d'ondes lentes et de pointes.

Vers l'âge de 10 ans (1954) sur un fond de débilité mentale légère des troubles du caractère se précisent, à type de colères pathologiques avec violence, d'irritabilité, d'indiscipline scolaire rendant l'enfant asocial. Puis brusquement survient un état de mal durant 10 heures suivi d'une hémiparésie droite et d'une hémianopsie latérale homonyme droite, sans aphasia (gaucher). Une encéphalographie gazeuse met alors en évidence une atrophie marquée de la région temporo-pariéto-occipitale gauche avec une attraction importante du complexe ventriculaire vers la gauche et une atrophie crânienne homolatérale. Les tracés électroencéphalographiques montrent toujours la persistance de rythmes physiologiques à droite, alors qu'à gauche existe un foyer d'ondes lentes et de pointes lentes sous les électrodes centro-pariéto-temporales gauches.

La répétition de ces états de mal, suivis d'hémiparésie droite passagère, les troubles caractériels, incitent à pratiquer (1957) une hémisphérectomie gauche, sous corticographie. Il existe une atrophie temporo-occipitale considérable et on procède à une ablation temporo-pariéto-occipitale, corne d'Ammon comprise, en respectant le lobe frontal apparemment indemne. Après l'intervention, les

tracés électroencéphalographiques appartiennent à la bande θ mais présentent néanmoins les caractères de réactivité d'un rythme α sur l'hémisphère droit. A gauche, les tracés sont très plats mais il n'existe plus aucune anomalie irritative. Une hémiparésie droite postopératoire régresse rapidement.

Les crises disparaissent après l'intervention pendant 18 mois. Puis se produit un nouvel état de mal convulsif droit suivi d'une hémiparésie droite passagère et les crises se répètent, souvent à type hémiclonique sans perte de conscience. Les troubles caractériels finissent par nécessiter l'internement. Revu récemment, la malade, sous traitement, n'a plus de crises. Les tracés électro-encéphalographiques montrent une activité de fond ralentie à droite et une dépression sur l'ensemble de l'hémisphère gauche sans anomalie irritative.

Cette observation électro-clinique d'une épilepsie de cause obstétricale, à paroxysmes isolés puis groupés sous forme d'états de mal suivis d'hémiparésie droite régressive, compliquée de troubles caractériels, temporairement améliorée par une hémisphérectomie est banale et tout son intérêt vient des constatations anatomiques et histologiques faites sur la pièce opératoire.

ÉTUDE ANATOMIQUE.

Il existe une atrophie considérable de la face interne du lobe temporal à l'exception de la corne d'Ammon qui est remarquablement bien conservée. La face externe du lobe temporal est de consistance dure, la face inférieure et interne est réduite à une mince lame tissulaire. La corne sphénoïdale du ventricule latéral présente une dilatation considérable. La face externe du lobe occipital est normale. Sur la face interne de ce lobe, on observe une atrophie très nette des deux lèvres de la scissure calcarine.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE.

Onze niveaux différents ont été étudiés sur cette pièce d'hémisphérectomie partielle. Les modifications sont très importantes sur les coupes vertico-frontales.

1. — *Lobe temporal.*

Le cortex temporal est réduit à une fine lamelle de tissu spongieux dans lequel les neurones ont le plus souvent disparu en particulier dans les circonvolutions T₃ et T₄ ; à leur niveau, l'épaisseur du parenchyme nerveux correspond à celle d'une mince pellicule (pelure d'oignon) ; toute disposition lamellaire du cortex a disparu. En remontant vers la face externe du lobe, on trouve progressivement un cortex mieux conservé mais il existe des plages de micro et d'ulégéries avec intense prolifération gliale fibrillaire cicatricielle. Dans les portions T₂ et T₁, les lésions corticales sont moins marquées mais il n'est pas rare de rencontrer des lésions de type plus récent et des neuronophagies.

La substance blanche est extrêmement réduite dans les portions antérieures et inférieures du lobe. Les préparations myéliniques mettent en évidence une pâleur intense de l'imprégnation ou l'absence totale de coloration : dans ces plages la prolifération gliale fibrillaire est considérable avec participation de macroglie protoplasmique.

2. — *L'hippocampe.*

a) Le subiculum est très gravement lésé, il n'est plus reconnaissable, réduit à une pellicule. Il est même quelquefois complètement détruit.

b) L'hippocampe proprement dit ou corne d'Ammon tranche au contraire par la conservation de sa structure ; la disposition de ses différents secteurs cellulaires est bien reconnaissable, les neurones sont normaux, il n'existe pas de gliose.

c) Le gyrus dentatus apparaît aussi très nettement et normalement conservé.

3. — *Lobe occipital.*

Dans la zone de jonction temporo-occipitale on observe la présence de neuronophagies dans le cortex et de petit foyers cellulaires périvasculaires constitués par des éléments de la microglie, ils sont épars dans la substance blanche.

Les colorations myéliniques dans l'ensemble du lobe occipital montrent une disparition



FIG. 2. — Coupe myélinique vertico-frontale passant par la portion moyenne du lobe temporal. On reconnaît en haut les circonvolutions T1 et T2 malgré leur altération. L'atrophie de T3 et T4 est extrêmement importante, le parenchyme est réduit à une mince lamelle. Par contre la corne d'Ammon est normale. La dilatation de la corne sphénoïdale du ventricule latéral est considérable.

élective, comme « tracée au couteau » de la portion inféro-interne du lobe, englobant les deux lèvres de la scissure calcarine, s'étendant en profondeur jusqu'à la corne ventriculaire. Les colorations cellulaires au cresyl violet montrent dans cette portion un état spongieux du cortex avec atrophies gyrales par places. La prolifération gliale est intense. Les altérations neuronales dans les aires calcarines sont nettement apparentes.

Nous pouvons donc dire, en conclusion, de cet examen anatomique, que les lésions histologiques sont des lésions atrophiques anciennes et graves, relativement banales et sans

caractère de spécificité (destruction des neurones, démyélinisation, hyperplasie gliale). Par contre, ces lésions sont remarquables par leur systématisation : elles intéressent uniquement les aires subiculofusiformes et les circonvolutions calcarines, les restes du lobe occipital, la face externe du lobe temporal et la corne d'Ammon étant quasi indemnes.

INTERPRÉTATION DE CES LÉSIONS.

Cette topographie lésionnelle si curieuse s'explique aisément si l'on considère les zones de distribution artérielle de ces régions.

On sait, en effet, que la scissure calcarine est électivement irriguée par la branche ter-



FIG. 3. — Coupe myélinique. Atrophie et démyélinisation des deux lèvres de la scissure calcarine ainsi que de la substance blanche située dans la portion inféro-médiane du lobe occipital.

minale de l'artère cérébrale postérieure, le reste du lobe occipital dépendant d'autres branches ascendantes de l'artère cérébrale postérieure et pour une toute petite part des terminaisons de la sylvienne.

La vascularisation de l'hippocampe chez l'homme a été bien décrite par Ushimura (1928) et complétée par Gastaut et Lammers (1961). Elle est sous la dépendance de l'artère cérébrale postérieure qui fournit deux sortes de branches :

1° Des branches externes qui se distribuent de dedans en dehors au gyrus para-hippocampi, au gyrus fusiforme et au gyrus temporal inférieur.

2° Des branches internes destinées à l'ensemble de la formation hippocampique et qui se partagent, peu après leur origine, en deux sortes de rameaux :

— des rameaux longs qui pénètrent dans le sillon de l'hippocampe et vont se distribuer à la corne d'Ammon et au subiculum (champs H1 + H2 + H3 de Rose) ;

— des rameaux courts qui pénètrent dans le sillon fimbriodenté et vont irriguer le gyrus dentatus. Ils se diviseraient en fait en deux petits vaisseaux dont l'un se distribue aux champs H2 + H3 de Rose et l'autre aux champs H4 + H5 et au gyrus dentatus.

Les lésions observées dans le lobe temporal et le lobe occipital de notre malade nous amènent donc à penser que :

— les lésions de la scissure calcarine sont sous la dépendance de la terminaison de l'artère cérébrale postérieure ;

— les lésions temporales de T₃, T₄ et des aires subiculopiriformes sont sous la dépendance d'une atteinte de la branche parahippocampienne de l'artère cérébrale postérieure, alors que les territoires H₁, H₂, H₄ et H₅ sous la dépendance des branches longues et courtes d'Ushimura issues de la branche hippocampienne de l'artère cérébrale postérieure sont indemnes de toute lésion.

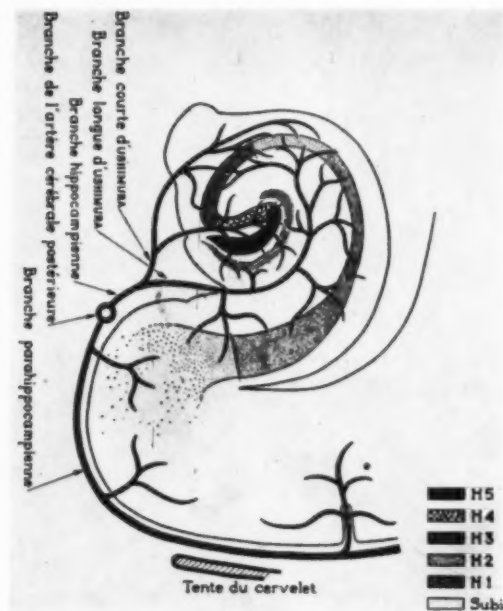


FIG. 4. — Vascularisation de l'hippocampe et d'une partie du lobe temporal. (Schéma de Gastaut et Lammers.)

Il est intéressant de souligner sous l'angle de la pathologie générale que le secteur fragile de la corne d'Ammon, le secteur intraventriculaire de Sommer, est ici normal, alors que l'enfant a présenté de nombreux états de mal avant l'intervention. Cette remarque s'inscrit donc contre l'hypothèse de Spielmeyer qui expliquait les scléroses ammoniennes des épileptiques par un effet local d'une hypoxie généralisée consécutive à un spasme vasculaire critique ou à un épuisement postcritique des réserves neuroniques en oxygène ou en glucose. Il s'inscrit également contre la théorie pathoklytique de Scholz (1951) qui admettait une plus ou moins grande résistance des populations neuroniques à l'hypoxie et une sensibilité particulière de ce même secteur de Sommer, le secteur de Spielmeyer étant plus résistant.

En fait, il paraît bien s'agir ici d'un processus artériel de type ischémique, mécanisme souligné d'abord par Penfield puis récemment par d'autres auteurs, notamment Gastaut, dans divers travaux (cf. thèse de Cl. Blanc) Payan et Toga...

On peut penser avec ces auteurs que l'ischémie cérébrale a été consécutive à la compression de petites branches de l'artère cérébrale postérieure lors du traumatisme obstétrical ou peut-être lors des états de mal prolongés secondaires. Il s'est produit un œdème cérébral qui a provoqué un engagement hippocampien. Les vaisseaux situés près du bord libre de la tente du cervelet ont été comprimés par la circonvolution herniée. Il en est résulté une ischémie relative des territoires qui en dépendent.

Notre cas est donc absolument à rapprocher des observations de Lindenberg (1955) sur la compression des artères cérébrales, facteur pathogénique des nécroses tissulaires. On peut de façon schématique envisager que :

— la compression des branches latérales externes de l'artère cérébrale postérieure donne les lésions de notre malade ;

— la compression des artères longues d'Ushimura crée une destruction élective du secteur de Sommer ;

— la compression de l'artère choroidienne antérieure provoquerait une sclérose de l'uncus et de l'amygdala.

A côté des facteurs classiques : traumatismes, thromboses artérielles, phlébites..., la compression artérielle paraît donc à retenir pour expliquer certaines lésions des encéphalopathies de l'enfance et c'est en ce sens que notre observation nous a paru digne d'être présentée.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie Pathologie : P^{rs} GASTAUT et PAYAN.)

BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE et collaborateurs. *Bases physiologiques et aspects cliniques de l'épilepsie*. Masson, 1958, 272 p.
- BERTRAND (I.) et HARRIMAN (D.). L'état de mal épileptique. *Revue Neurologique*, 1953, 88, 9, 249-269 (bibliog.).
- BLANC (Cl.). Étude anatomo-pathologique du syndrome Hémiconvulsif. Hémiplegie. Épilepsie (H.H.E.). *Thèse Marseille*, 1959, 90 pages.
- GASTAUT et LAMMERS. *Anatomie du rhinencéphale (Semaine Neuro-physiologique de la Salpêtrière)*, 1961, Masson éditeur.
- LAONE et GROS. L'hémisphérectomie. *Rapport à la Société de Neuro-Chirurgie de Langue Française*, 1956, I vol., 134 p.
- LINDENBERG (R.). Compression of brain arteries as pathogenetic factor for tissue necroses and their areas of predilection. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 1955, 14, n° 3, pp. 223-243 (bibliog.).
- PAYAN (H.) et TOGA (M.). Le problème de l'épilepsie du lobe temporal. *Annales d'anatomie pathologique*, 1960, t. 5, n° 2, pp. 187-234 (bibliog.).

Facilitation combinée des réponses d'extension,

par M. Marek Szapiro et M^{me} Ewa Dzialek.

La facilitation des réponses d'extension ne constitue guère un problème récent. La détection du signe de Babinski avec l'aide de l'injection sous-cutanée de scopolamine est connue depuis très longtemps (1). Une autre méthode de sensibilisation pharmacologique

TABLEAU I. — Les résultats de l'examen des réponses d'extension.

Cas N°	Age	Sexe	Diagnose	Dose de la scopolamine	Réaction toxique	Babinski E EE SE SPE	Chaddock E PE SE SPE	Oppenheim E PE SE SPE
1	39	m.	Sclerosis multiplex. Paraparesis inf.	0,0005	—	+ A	+ A	A A
2	31	f.	Syringomyelia. Paraparesis inf.	0,0005	Sommeil	+ A	+ A	A A
3	48	m.	Sclerosis multiplex. Paraparesis inf.	0,0005	Sommeil	+ A	+ A	A A
4	18	m.	Angiopathia. Hemiparesis dx.	0,0003	—	A F	A A	A A
5	27	f.	Aff. org. cerebro-spin. Paraparesis inf. lev. gr.	0,0003	Somnolence considérable. Vertige.	A A	A A	A A
6	38	m.	Sclerosis multiplex. Hemiparesis sin.	0,0005	—	A A	A A	A A
7	22	m.	Syndr. pyramido-extrapyr. Paraparesis inf. l. g.	0,0005	Sommeil	F A	A A	A A
8	39	f.	Syringomyelia. Paraparesis inf.	0,0005	Rougeur de la face. Vertige. Somnolence.	+ FA	+ A	± A
9	40	m.	Syndr. Millard-Gubler. Hemiparesis sin.	0,0003	—	A A	A A	A A
10	51	f.	Aff. org. cerebro-spin. Paraparesis inf.	0,0005	Affaiblissement général. Vertige. Somnolence.	A A	A A	A A
11	31	m.	Hemiparesis sin probablement vasogènes.	0,0003	Affaiblissement général. Somnolence.	F F	A A	A A
12	45	m.	Encephalopathia toxica. Hemiparesis dx.	0,0003	—	E F	A A	A A
13	32	m.	Aff. org. cerebri. Monoparesis inf. dx. l. gr.	0,0003	Somnolence graduelle.	A F	A A	A A
14	59	m.	Arteriosclerosis univers. M. Parkinsoni inc. Paraparesis inf.	0,0005	Sécheresse de la bouche.	F FA	A A	A A
15	50	m.	Morbus Burgeri. Hemiparesis dx. l. gr.	0,0003	Somnolence insensible.	A A	A A	A A

16	34	f.	Encephalitis diss. ac. Peracta. Paraparesis f. r.	0,0003	Somnolence considérable. Vertige.	A A A A A A A A	A A A A A A A A	A A A A A A A A
17	30	f.	Angioblastoma caudae equinae. Paraparesis inf.	0,0005	Somnolence considérable.	F F F ± F F F ±	A A A A A A A A	A A A A A A A A
18	16	f.	Sclerosis multiplex. (f. fruste). Parapares. inf. l. r.	0,0003	Sensation du chaud dans les jambes et leur engourdissement.	A A ± ± A	A A A A A A A A	A A A A A A A A
19	40	m.	Hemiparesis dx. l. gr. Atrophia cerebri.	0,0005	Vertige, légère somnolence, insensible.	FA A A FA A A	A A A A A A A A	A A A A A A A A
20	25	f.	Aff. org. cerebri s. forma hemiparesis dx. l. gr.	0,0003	Sommeil.	F F A A F F A A	A A A A A A A A	A A A A A A A A
21	55	m.	Morbus Parkinsoni. Hemiparesis dx.	0,0003	Bourdonnement d'oreille.	F F F F F F F F	A A A A A A A A	A A A A A A A A
22	28	m.	Encephalopathia traumatica. Paraparesis inf. l. gr.	0,0003	—	A A A A F F F F	A A A A A A A A	A A A A A A A A
23	55	m.	Sclerosis lateralis amyotropha (forma inferior).	0,0003	—	A A A A F F F F	A A A A A A A A	A A A A A A A A
24	24	m.	Hemiparesis sin. l. gr. post trauma capitis.	0,0005	—	A A A A F F F F	A A A A A A A A	A A A A A A A A
25	45	m.	Encephalopathia traumatica. Paraparesis inf.	0,0005	—	A A A A F F F F	A A A A A A A A	A A A A A A A A
26	22	f.	saine	0,0003	—	F F F F F F F F	A A A A A A A A	A A A A A A A A
27	34	m.	sain	0,0003	Somnolence légère.	F F F F F F F F	A A A A A A A A	A A A A A A A A
28	25	f.	sain	0,0003	Vertige.	F F F F F F F F	A A A A A A A A	A A A A A A A A
29	33	m.	sain	0,0003	—	F F F F F F F F	A A A A A A A A	A A A A A A A A
30	35	m.	sain	0,0003	—	F F F F F F F F	A A A A A A A A	A A A A A A A A

F : flexion plantaire ; A : aréflexie ; ± : équivoque ;
+ : nettement positif. Rang supérieur : réponse du gros orteil droit;
Rang inférieur : réponse du gros orteil gauche.

F : flexion plantaire ; A : aréflexie ; \pm : équivoque ;
+ : nettement positif. Rang supérieur : réponse du gros orteil droit ;
Rang inférieur : réponse du gros orteil gauche.

(chlorpromazine) a été proposée par Sigwald (2). Un de nous a décrit une facilitation proprioceptive (3). Elle consiste en une flexion passive des orteils II-V du pied examiné et concerne le signe de Babinski ainsi que les signes de Chaddock et d'Oppenheim (4). Dans le travail présent, nous avons essayé d'éliciter les réponses d'extension en associant une sensibilisation pharmacologique (la scopolamine) avec une facilitation proprioceptive.

Nous avons examiné 25 malades avec une parésie des membres inférieurs plus ou moins accentuée et étant d'origine centrale. Un petit groupe de cinq sujets sains nous servait de contrôle. L'âge des sujets examinés oscillait entre 16 et 59 ans, pour la plupart de sexe masculin.

Les 30 sujets ont reçu une injection sous-cutanée de scopolamine hydrobromique à la dose 0,0003 (13 malades et le groupe de contrôle) ou bien 0,0005 (12 malades). Ensuite, on examinait à des intervalles réguliers (toutes les 15 minutes) l'état objectif. On observait surtout les réponses d'extension facilitées de quatre manières :

1. Une stimulation extéroceptive (E) avant l'injection de la scopolamine.
2. Une stimulation proprio-extéroceptive (P.E.) avant l'administration de la scopolamine.
3. Une stimulation extéroceptive après l'administration de la scopolamine (S.E.).
4. Une stimulation proprio-extéroceptive après l'injection de la scopolamine (S.P.E.).

La table I démontre les résultats de notre examen. Nous pouvons donc constater que la facilitation combinée a permis d'obtenir nombre de réponses d'extension impossibles à obtenir avec l'aide des autres méthodes employées jusqu'à présent (E ; P.E. ; S.E.). A savoir, le signe de Babinski a été découvert quatre fois (cas Nos 6, 12, 13, 18), le signe de Chaddock, six fois (cas 3, 7, 8, 10, 11, 12), le signe d'Oppenheim, sept fois (cas 2, 3, 8, 10, 12). Outre cela, on a obtenu quelques résultats moins expressifs, notamment un signe équivoque de Babinski quatre fois (cas 9, 12, 14, 16), un signe équivoque de Chaddock une fois (cas 9), un signe équivoque d'Oppenheim deux fois (cas 7, 15). Chez les malades 17 et 21 on a noté une aréflexie au lieu de la flexion plantaire constatée auparavant. C'est avec préméditation que nous laissons de côté l'accroissement quantitatif des réponses pouvant être obtenues aussi avec l'aide des autres méthodes.

Notre examen confirme des anciennes observations sur l'action facilitante de la scopolamine *per S.E.* Après son injection, une stimulation extéroceptive ordinaire contribue à révéler le signe de Babinski 13 fois (cas 1, 2, 3, 4, 5, 7, 10, 11, 14), le signe de Chaddock huit fois (cas 2, 3, 4, 6, 8), le signe d'Oppenheim six fois (cas 1, 3, 4, 9, 10). Les résultats équivoques concernent en tout six réponses (cas 3, 8, 15, 17, 18) ; la transformation de la flexion plantaire en aréflexie, quatre réponses (cas 12, 14, 20). Avec l'aide de la méthode S.E. on a obtenu sporadiquement une aréflexie malgré la facilitation du signe de Chaddock (cas 1) ou du signe d'Oppenheim (cas 8) par la méthode P.E. (et S.P.E.).

En résumé : avant l'administration de scopolamine, les réflexes pathologiques nets n'ont été présents que chez quatre malades sur 25 (cas 1, 2, 6, 8) ; après l'injection, le nombre de malades avec des réponses positives d'extension a atteint 12 (stimulation extéroceptive) et même 15 (méthode P.E.). Chez des sujets sains, les réponses étaient invariablement normales.

La table II a nous présente la relation entre les manifestations toxiques de la scopolamine injectée et l'effet moteur de la facilitation combinée. Les résultats de cette dernière sont divisés en trois groupes : le premier concerne les effets distincts, le second les effets équivoques et l'aréflexie, le troisième les effets négatifs. Les manifestations toxiques sont accentuées ou faibles (nulles). On voit que l'effet moteur est nettement positif chez 6 sur 10 sujets avec des manifestations accentuées ; le même concerne à peine 4 sur 15 sujets avec des symptômes toxiques faibles. En outre, en passant du groupe I au groupe II et au groupe III, des réactions toxiques accentuées deviennent plus rares, des réactions faibles plutôt fréquentes. Les résultats de la facilitation purement phar-

macologique (table II b) nous fournissent des observations analogues. Enfin, les 12 malades, auxquels on a injecté la dose 0,0005, démontrent les effets moteurs nets et les réactions toxiques fortes plus fréquemment que les 13 malades qui ont reçu la dose 0,0003 de scopolamine.

TABLEAU II. — Réaction toxique et réponses d'extension.

a) Facilitation combinée.

Réaction toxique	Malades du groupe I	Malades du groupe II	Malades du groupe III
Considérable.....	6	2	2
Faible ou nulle.....	4	4	7

b) Facilitation pharmacologique.

Réaction toxique	Malades du groupe I	Malades du groupe II	Malades du groupe III
Considérable.....	7	2	1
Faible ou nulle.....	5	3	7

Groupe I. — Effets moteurs distincts.

Groupe II. — Effets moteurs moins nets.

Groupe III. — Effets moteurs négatifs.

L'aspect moteur des réponses d'extension résulte de plusieurs facteurs individuels, comme l'état du faisceau pyramidal, l'état fonctionnel de l'écorce cérébrale (les procès d'excitation et d'inhibition, leur relation mutuelle, etc.), la susceptibilité à la scopolamine. Nous ne voulons donc pas simplifier la relation entre la gravité des manifestations toxiques et la transformation pathologique du réflexe. Contrairement à Margolis et Graves (1), nous croyons, quand même, qu'il y doit exister une certaine relation. La somnolence résulte d'une dépression considérable de l'écorce cérébrale favorisant aussi la dysfonction du faisceau pyramidal.

CONCLUSIONS.

1. La facilitation combinée favorise la détection des réponses d'extension plus que le fait la facilitation exclusivement pharmacologique.

2. Après l'injection de la scopolamine, une relation se manifeste entre l'intensité des réactions toxiques, surtout de la somnolence et la possibilité de l'élicitation des réponses d'extension ; les deux phénomènes paraissent dépendre de la dépression de l'écorce cérébrale.

RÉSUMÉ.

Les auteurs ont mis à l'épreuve une nouvelle méthode de détection des réponses d'extension. Après une injection sous-cutanée de scopolamine (0,0003 ou 0,0005), on exerçait la stimulation proprio-extéroceptive. Les résultats positifs étaient plus nombreux qu'en

cas de la stimulation extéroceptive dans les mêmes conditions. On a examiné en tout 25 malades avec des lésions du système nerveux central. Chez cinq sujets sains servant de contrôle la facilitation combinée n'a produit aucun effet. Les auteurs sont d'avis qu'entre le degré des réactions toxiques après l'administration de la scopolamine et les effets moteurs positifs de la facilitation il existe une relation conditionnée par la dépression de l'écorce cérébrale. L'importance pratique de la méthode proposée concerne des cas où les symptômes cliniques de la lésion pyramidale ne sont pas suffisamment distincts.

(Travail de la Clinique Neurologique de l'Académie de Médecine à Lodz. Directeur :
Pf Dr E. HERMAN).

BIBLIOGRAPHIE

1. MARGOLIS (L. H.) et GRAVES (R. W.). Detection of the latent Babinski sign with scopolamine. *Arch. Neurol. Psych.*, 1944, 52 / 5, 409.
2. SIGWALD (J.), LEROY (Cl.) et GUIBERT (M.). Contribution pharmacologique à la conception neuro-physiologique du système pyramidal. *La Sem. des Hôpitaux de Paris*, 1956, 32 / 6.
3. SZAPIRO (M.). The Babinski sign. *Journ. Neurol. Surg. Psych.*, 1960, 23 / 3, 262.
4. SZAPIRO (M.). Sur l'élicitation des réponses d'extension (en polonais). *Neurol. Chir. Psych. Pol.*, 1961, 11 / 1, 57.

Étude anatomo-clinique d'un cas d'encéphalite réticulo-granulomateuse. Les réticuloses prolifératives du névraxe,

par MM. J. Sigwald, J. Delarue, D. Bouttier, G. Chomette et Cl. Vedrenne.

Cette affection décrite par Wilke, puis par Cervos Navarro, n'est individualisée ni par sa symptomatologie, qui est relativement peu caractéristique, ni par son étiologie, qui reste inconnue mais par son aspect anatomique. Or, même sur ce terrain, les auteurs ne sont pas tous d'accord et le problème nosologique reste des plus discutés.

C'est pourquoi nous avons cru intéressant de présenter une observation anatomo-clinique d'un cas remarquable à la fois par la longueur de son évolution (plus de 4 ans) et par la diffusion des lésions granulomateuses à plusieurs viscères.

M. D..., 50 ans, vient consulter l'un de nous le 20 mai 1960.

Le premier symptôme neurologique est apparu en 1956 : c'est une paralysie faciale droite qui rétro-cède spontanément en huit jours.

En mai 1957, survient une diplopie par paralysie du VI^e gauche. Il est alors hospitalisé à la Salpêtrière où une ponction lombaire est pratiquée (37 éléments par mm³).

En septembre 1957, apparaissent des douleurs du membre inférieur droit. Une nouvelle exploration du liquide céphalo-rachidien montre : albumine 0,70 ; 13 lymphocytes. Il persistera, malgré la corticothérapie instituée, un léger déficit moteur du membre inférieur droit.

En octobre 1959, nouvel accès de diplopie.

En janvier 1960, aggravation des douleurs et de la paralysie du membre inférieur droit avec aréflexie rotulienne. En même temps, l'humeur se modifie, le malade devenant irritable et anxieux. Le 20 mai 1960, jour de son hospitalisation, le malade fait, pour la première fois, une crise d'épilepsie généralisée. Plusieurs autres surviendront au cours de l'évolution.

L'examen neurologique montre une atteinte du membre inférieur droit prédominant au quadriceps, qui est légèrement atrophié.

La force musculaire est diminuée, le réflexe rotulien aboli, les autres réflexes ostéo-tendineux faibles.

Les douleurs persistent et on constate une hypoesthésie de la face antérieure du genou droit.

La nuit, il y a des fibrillations, des sueurs.

Au membre supérieur, petit déficit de la main droite.

La ponction lombaire montre : 125 lymphocytes ; albumine : 0,25 ; B. W. et benjoin colloïdal négatifs.

A l'électro-encéphalogramme ; signes de souffrance temporale gauche.

Examen hématologique. — G. R. : 5 millions. G. B. : 9.600. Polys neutro : 40 p. 100. Eosino : 3 p. 100. Moyens monos : 36 p. 100. Lymphos. : 21 p. 100.

Vitesse de sédimentation normale, de même que les différentes constantes sanguines.

Une recherche de virus est faite dans le L. C.-R. à l'Institut Pasteur et reste négative.

Il est à noter que l'apyrexie demeure totale jusqu'au dernier jour de l'évolution.

Le tableau neurologique, par contre, s'enrichit rapidement. Peu à peu, on voit s'installer un syndrome cérébelleux, avec dysmétrie intense, marche irrégulière, puis impossible.

Puis un syndrome choréo-athétosique fait son apparition : on voit survenir au membre supérieur des mouvements d'enroulement surtout marqués à droite accompagnés de mouvements irréguliers de type choréique. La parole, saccadée, est bientôt incompréhensible. Elle s'accompagne de parasitisme mimique.

Les troubles psychiques, jusque-là très discrets, s'aggravent : anxiété, irritabilité.

Un test de Wechler-Bellevue montre un début de détérioration. Quelques oublis de vocabulaire, quelques substitutions de mots lors de la lecture sont constatés, mais il n'y a ni apraxie ni agnosie.

Les différentes ponctions lombaires pratiquées témoignent d'une légère augmentation de l'albuminorachie (0,40) et une persistance de l'hypercytose (jusqu'à 270 lymphocytes par mm³).

A la fin de juillet 1960, l'évolution s'accélère : peu à peu s'installent des troubles de la déglutition, une déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Le malade sombre dans le coma, des troubles respiratoires apparaissent en même temps qu'une poussée fébrile non jugulée par les antibiotiques.

La mort survient le 11 août 1961.

En résumé, évolution lente échelonnée sur quatre ans avec, au début, atteinte isolée et régressive des deux nerfs craniens puis atteinte plus constante du quadriceps droit s'accompagnant de douleurs et d'hypoesthésie.

Tout s'aggrave trois mois avant la mort, avec apparition de troubles de la marche plus importants, de troubles psychiques puis de crises comitiales ; enfin, installation d'un état d'ataxie cérébelleuse considérable associée à de la choréo-athétose.

Le L. C.-R. montre une hypercytose constante.

Il n'y a pas de fièvre ni de signe humoral d'infection.

Étude anatomique. — Elle comporte celle du système nerveux, ainsi que celle, complète, de tous les viscères.

ÉTUDE DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL. — *L'examen macroscopique* révèle l'intégrité apparente des méninges. Il permet de constater, d'autre part, à divers étages du névraxe (notamment dans le centre ovale, la protubérance et l'album cérébelleux), la présence de petits foyers brun rougeâtre, assez mal limités.

L'étude histologique a été effectuée par de multiples méthodes, après coupes à la congélation, inclusion en paraffine et en celloidine (grandes coupes topographiques).

Les lésions, faites de manchons périvasculaires granulomateux, intéressent électivement la substance blanche. Elles sont disséminées presque partout dans le centre ovale, l'axe blanc des circonvolutions, les fibres de projection du tronc cérébral respectant dans une large mesure le cortex gris. Mais, ainsi que le montrent les grandes coupes topographiques, il existe une nette majoration (masses pseudo-tumorales) au niveau du pallidum et de l'axe blanc du lobe temporal : les foyers granulomateux, confluent, grossièrement symétriques, infiltrant à droite le pallidum et la partie antérieure du lobe temporal, à gauche, pallidum, lobe temporal et circonvolutions pariétales.

Par ailleurs, on note l'intégrité presque complète (rars manchons péri-vasculaires) de la couche optique et de l'hypothalamus, la présence d'un gros foyer médian dans la protubérance, ainsi que celle de plages granulomateuses denses dans le cervelet (foyers para-olivaires gauche et cortical droit, avec nécrose ischémique d'une lamelle). La moelle comporte quelques nodules microscopiques, non systématisés, tandis que les nerfs périphériques (sciatique) et les ganglions sympathiques (stellaire) sont légèrement atteints.

Le granulome périvasculaire, substratum élémentaire de ces lésions, est assez polymorphe. Il est constitué de lymphocytes, de plasmocytes, surtout d'histiocytes volumineux, à noyau un peu vési-

culeux et nucléolé, parfois chargés d'enclaves lipidiques ou d'inclusions muriformes, P.A.S. positives. De rares cellules géantes (du type des cellules de Langhans ou de plasmodies à corps étranger) sont parfois observées. Les imprégnations argentiques révèlent, d'autre part, une trame réticulinique assez abondante, à disposition concentrique, périvasculaire. Rarement, la paroi du vaisseau est envahie par la pullulation cellulaire voisine. Par contre, l'infiltration du parenchyme cérébral est fréquente ; dans les zones de confluence pseudo-tumorale, les gaines myéliniques s'évanouissent et les neurocytes disparaissent. Si la réaction astrogliale est commune, au contact des foyers, la participation microgliale à l'édification du granulome nous a paru hypothétique.

ÉTUDE DES AUTRES VISCÈRES. — Nous avons eu la surprise d'y constater des lésions analogues à celles trouvées dans l'encéphale. Le poumon était infiltré par de larges plages granulomateuses, comportant histiocytes et cellules géantes. Le foie présentait de nombreux infiltrats périportaux. Quelques foyers étaient visibles également dans la pulpe splénique, la cortico-surrénale et la moelle osseuse.

Quelques réflexions nous ont été suggérées par une telle diffusion lésionnelle, notamment par la présence d'infiltrats granulomateux extra-encéphaliques.

A notre sens, on ne peut admettre, comme Wilke, la nature inflammatoire de ce processus devant l'absence notamment de lésions anatomiques spécifiques et de groupements histologiques particuliers.

L'hypothèse d'une tumeur, au sens propre du terme (réticulosarcome) n'est guère plus plausible, du fait de la présence de localisations extra-encéphaliques.

En réalité, l'affection paraît appartenir à un processus réticulo-prolifératif systématisé du système nerveux. Elle s'identifierait ainsi à certaines formes de réticuloses histio-monocytaires, souvent polymorphes (réticulogranulomatoses), dont le comportement biologique, assez particulier, se manifesterait là comme en d'autres localisations, par une systématisation tissulaire presque absolue, que, seule peut-être, la longueur de l'évolution, dans notre cas, a pu mettre en défaut.

(L'observation détaillée sera publiée dans : *Annales d'Anatomie Pathologique*, t. 6, n° 4, 1961.)

Thrombose posttraumatique basse de l'artère vertébrale (documents anatomo-cliniques),

par MM. **B. Schott, G. Boulliat, M. Tommasi et J. N. Bertrand**

La fréquente responsabilité d'une oblitération vertébrale dans le déclenchement d'un syndrome de Wallenberg est actuellement bien connue ; la notion de thrombose post-traumatique de cette artère, consécutive à une lésion du rachis cervical est également acquise, mais sur des preuves anatomiques bien plus rares.

En outre, l'observation présentée tire intérêt des circonstances étiologiques bien spéciales qui ont présidé à son apparition (simple sub-luxation de C.6-C.7 ; installation brusque du syndrome neurologique après l'ablation d'une minerve plâtrée ; calibre anormalement réduit de l'artère vertébrale du côté opposé) et aussi d'une singulière particularité sémiologique : tremblement unilatéral « d'attitude » affectant le membre supérieur dans l'hémicorps touché par le syndrome cérébelleux statique, permettant de discuter le rôle du dérèglement cérébelleux dans la genèse de ce curieux tremblement de position.

Observation. — M. Dim... Léon (obs. 19.940 H) est hospitalisé le 2 février 1960 à la clinique neuro-psychiatrique (P^r J. Dechaume, D^r B. Schott). Ce sujet de 56 ans a été victime le 12 août 1959 d'un accident de voiture provoquant un « étourdissement » de courte durée. Hospitalisé dans le service du P^r Creyssel, les radiographies de la colonne cervicale montrent une fracture de C3 (en fait seule l'épineuse est fracturée) qui légitime une mise en traction pendant 22 jours, puis une minerve plâtrée pendant deux mois. D'emblée le malade avait constaté une baisse de la force musculaire de son bras gauche et une faiblesse marquée de la préhension.

C'est au moment de l'ablation de la minerve plâtrée qu'il présente un grand vertige giratoire avec vomissements, qui va persister pendant plusieurs jours ; en même temps s'installe une paralysie récurrentielle et un syndrome de Claude Bernard gauches.

Le malade nous est alors confié. Le bilan neurologique est le suivant :

1^o Monoparésie brachiale gauche prédominant sur les extenseurs, avec conservation du stylo-radial, mais abolition du tricipital ; ni algies, ni atteinte des sensibilités objectives.

2^o *Syndrome alterne bulbaire* avec à droite une anesthésie hémicorporelle touchant électivement les sensibilités thermo-algésiques jusqu'en D₂, et hypoesthésie également dissociée remontant jusqu'en C₄ ; à gauche : *syndrome cérébelleux statique* avec instabilité dans la station debout, élargissement



FIG. 1. — Thrombose artérielle avec obstruction de la lumière par un tissu fibreux renfermant de nombreux néo-vasseaux.

du polygone de sustentation, dysmétrie avec asynergie du membre inférieur gauche lors de la marche, hypotonie avec épreuve de Mingazzini et de Barré positives ; *syndrome labyrinthique* avec Romberg, déviation des index vers la gauche, et nystagmus rotatoire horaire dans le regard latéral gauche, secousses nystagmiformes dans le regard droit ; *hypoesthésie faciale* avec abolition du réflexe cornéen ; syndrome de Claude Bernard (myosis et énoptalmie) ; paralysie récurrentielle totale avec corde vocale en position paramédiane parfaitement compensée par la corde droite (Dr Lafon).

Des autres examens complémentaires pratiqués on retient : un examen ophtalmologique (Dr Rougier) normal à l'exception du Claude Bernard, artère un peu dure à l'examen du F.O., T.A.C.R. = 45 à D. et à G. l'E.E.G. (Dr Courjon) révèle un tracé normal, non modifié par l'hyperpnée, par la S.L.I., par les diverses compressions carotidiennes. Bilan somatique correct, avec T.A. à 15,8 ; pas de signes cliniques ni biologiques d'athérosclérose ; pas de glycosurie, glycémie normale.

Les pouls radiaux sont égaux et symétriques ; l'auscultation de la région claviculaire et carotidienne ne révèle aucun souffle. Par contre, plus attentivement examinées, les radiographies de la colonne cervicale objectivent une incontestable sub-luxation de C₆/C₇, avec discrète ostéophytose antérieure, alors que les autres corps et espaces intervertébraux sont absolument normaux.

Artériographie vertébrale gauche par ponction de la sous-clavière par voie sous-claviculaire (Dr Goutelle) : injection normale du tronc de la sous-clavière, de la mammaire interne, du tronc cervico-costal, mais absence d'injection de la vertébrale avec image de « défaut » à l'endroit de son embouchure.

Artériographie vertébrale droite par la même technique : l'artère vertébrale est injectée, son trajet est régulier, en bonne direction, mais son volume est extrêmement réduit, filiforme, nettement inférieur à celui de la mammaire interne et du tronc thyrocervical.

Dans ces conditions l'on décide d'intervenir sur le premier segment de la vertébrale gauche. Intervention pratiquée par le Dr Sautot à la Clinique Chirurgicale du Pr Wertheimer, le 26-4-61.

Compte rendu de l'intervention : incision de Gask et Ross ; malgré la profondeur de la région (cou très court et très gras), on isole très bien la sous-clavière qui est très souple, puis le tronc cervico-scapulaire, puis la vertébrale : celle-ci est dure et oblitérée.

L'artériographie par ponction de la sous-clavière objective le manque d'imprégnation de la vertébrale. On dissèque cette artère de façon à en isoler un segment de 5 cm à partir de son origine.

Incision longitudinale : l'artère est effectivement oblitérée par une thrombose beaucoup mieux organisée dans le segment distal que dans le segment proximal.

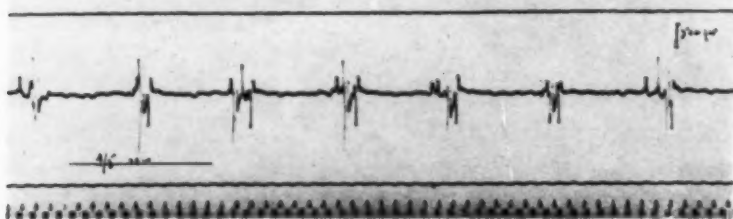


FIG. 2 — Extenseur des doigts en position du serment. Tremblement à 8 par seconde.

On trouve facilement un plan de clivage, mais aucun reflux n'est obtenu du bout périphérique. Dans ces conditions on réalise une artériectomie de cette artère vertébrale en suturant le bout proximal.

Fermeture totale.

Examen anatomo-pathologique (Dr Tommasi) : très belle thrombose artérielle avec obstruction de la lumière par un tissu fibreux jeune renfermant de nombreux néo-vaisseaux dont certains ont l'aspect artériolaire de « reperméabilisation » et de nombreux macrophages chargés de pigment sanguin.

Le caillot organisé paraît artificiellement détaché d'une partie de la circonférence vasculaire, mais il devait s'agir d'une oblitération complète. La média et l'adventice sont légèrement fibreuses (fig. 1).

A la suite de l'intervention une amélioration progressive se dessine dans l'état du malade, avec atténuation du déséquilibre dans la marche ; le syndrome labyrinthique se réduit à quelques secousses nystagmiformes ; le syndrome de Claude Bernard a nettement diminué ; par contre la paralysie récurrentielle, la dissociation thermo-analgésique persistent inchangées.

Malgré au cours de l'examen l'on découvre un curieux tremblement du membre supérieur gauche. Le bras a pourtant retrouvé une force à peu près normale, les extenseurs restant toutefois plus faibles et le réflexe C7 toujours aboli.

Le tremblement est fait d'oscillations relativement fines, régulières, de rythme rapide ; il est stable, peu sensible à l'émotion, ses circonstances de déclenchement apparaissent électives : il cesse au repos complet ; il est pratiquement absent dans l'action, dans le geste intentionnel, le doigt marquant simplement une légère hésitation au moment d'atteindre le but ; la prise du verre et des objets est maladroite, mais relativement correcte, son acheminement vers la bouche tremblé, le sujet s'aidant de la main droite ; en fait c'est surtout dans le maintien de l'attitude qu'il se manifeste, par exemple bras tendu à l'horizontale, apparaissant dès la prise de l'attitude, et pendant tout son maintien ; le fait de placer la main en supination l'atténue.

L'E.M.G. recueilli dans l'extenseur des doigts montre dans la position du serment un tremblement régulier et stable à huit par seconde.

En résumé, chez un homme de 50 ans, non artérioscléreux, installation après un traumatisme de la région cervicale avec fracture de l'apophyse épineuse de C.3 et sub-luxation de C.6-C7 d'une part d'un syndrome paralytique immédiat du membre supérieur gauche, de type périphérique (par élancement vraisemblable), et de l'autre d'un syndrome alterne du tronc cérébral à type de syndrome de Wallenberg incomplet que l'artériographie vertébrale, puis l'intervention et l'examen anatomique du fragment artériel prélevé, ont permis de rapporter à une thrombose du segment initial de l'artère vertébrale gauche, la vertébrale droite se révélant d'un calibre anormalement étroit.

COMMENTAIRES.

1° L'atteinte traumatique de l'artère vertébrale est presque toujours sous la dépendance d'un traumatisme important de la colonne cervicale, qu'il s'agisse de fracture, de luxation ou de fracture-luxation par accident ou à l'occasion de manipulations brutales et aveugles.

Chez notre malade, il s'agissait simplement d'une sub-luxation C.6-C.7, de découverte radiologique rétrospective ; en outre, c'est l'ablation prématurée de la minerve plâtrée qui parut déclencher le syndrome neurologique déficitaire ; et les images anatomiques de la thrombose vertébrale permettent de penser que l'occlusion artérielle s'est effectuée ou complétée dans le même temps. Cette circonstance étiologique assez particulière, dont nous n'avons pas retrouvé mention dans la littérature, mérite d'être signalée en raison même de son incidence pratique.

2° On sait que les thromboses spontanées de l'athérosclérose vertébrale siègent surtout en son segment terminal, pré-basilaire, que les sténoses rétrécissent électivement sa portion initiale, immédiatement à son origine sur la sous-clavière, et que les compressions ostéophytiques s'observent le plus souvent au niveau de C.4-C.5 et C.5-C.6. Les thromboses traumatiques affectent essentiellement la portion intratransversaire de la vertébrale, de C.6 à l'atlas ; elles touchent plus rarement son trajet au niveau de l'atlas (luxation-fracture ou dislocation atloïdo-axoïdienne) ; il est exceptionnel qu'elles siègent dans les premiers centimètres de l'artère, comme dans notre observation, le siège bas de la thrombose correspondant évidemment à la sub-luxation C.6-C.7.

3° L'examen histopathologique du fragment artériel recueilli lors de l'artériectomie souligne l'absence anatomique de toute athéro-sclérose et confirme le mécanisme purement traumatique de la thrombose.

4° Nos documents artériographiques illustrent bien l'importance de l'atteinte de la vertébrale « dominante » dans la provocation d'une nécrose ischémique du tronc cérébral : l'artériographie par ponction de la sous-clavière droite ne visualisait qu'une vertébrale grêle de calibre nettement inférieur à celui de la mammaire interne, et même à celui de la cervicale ascendante ; ces constatations donnent à penser que l'artère vertébrale gauche thrombosée était « dominante » dans la vascularisation de la partie basse du tronc cérébral et majeure sa contribution à la formation du tronc basilaire. Il convient de rappeler ici que cette inégalité de calibre des artères vertébrales est fréquente, s'observant chez trente à 40 p. 100 des sujets, avec prévalence habituelle de la vertébrale gauche.

5° Reste enfin le point particulier de l'apparition d'un tremblement de position ou d'attitude du membre supérieur gauche dans le décours du syndrome de Wallenberg et de son explication.

Rappelons ses signalétiques : allure clinique de tremblement d'attitude ; aspect E.M.G. de pseudo-tremblement lié à la seule activité rythmique des extenseurs.

D'emblée il paraît impossible de dénier tout rôle au déficit parétique d'origine périphérique ayant affecté le membre dès le début, et surtout les extenseurs ; la récupération était pratiquement complète lors de l'apparition du tremblement, mais persistaient l'abolition du réflexe tricipital et une diminution de l'activité E.M.G. (tracé intermédiaire

d'atrophie neurogène discrète au niveau des extenseurs). Ces éléments sont-ils suffisants pour fonder l'origine périphérique de l'activité tremblante sur quelque rupture d'équilibre entre motoneurones α et système γ , cette dyskinésie se situant dans la ligne des contractures, des dystonies réflexes observées dans certaines lésions périphériques, radiculaires ou tronculaires ? Nous ne le pensons pas, car la pratique quotidienne montre que si tout déficit parétique est susceptible d'entraîner un fléchissement d'attitude, il ne provoque pas pour autant une activité rythmique tremblante pourvue des caractéristiques soulignées chez notre malade de permanence et d'apparition immédiate, avant que se manifeste toute fatigue.

Dans ces conditions ne peut-on incriminer l'intervention du syndrome cérébelleux statique, postural, de l'hémicorps gauche, lié à l'atteinte du pédoncule cérébelleux inférieur au niveau du territoire latéral du bulbe ? L'on sait depuis l'origine (Babinski et Nageotte) que les manifestations cérébelleuses affectent alors électivement le membre inférieur : notre malade n'a pas manqué à la règle, présentant dysmétrie, asynergie, hypotonie, de la jambe gauche. La participation des membres supérieurs est tenue pour nulle ou discrète : il faut admettre qu'ici les troubles de l'ajustement postural ont été révélés ou « sensibilisés » par le déficit périphérique plaçant le membre en perpétuelle rupture d'équilibre et faisant ressortir l'incapacité du cervelet à exercer sa fonction de contrôle et de régulation.

L'électivité lésionnelle des voies spino-cérébelleuses explique l'extrême discrétion du tremblement intentionnel, et au contraire la prééminence du tremblement d'attitude ou de position (à rapprocher de certains tremblements intentionnels « statiques » observés au niveau du tronc, de la tête, comme aussi des membres supérieurs, au cours de syndromes cérébelleux non systématisés, sclérose en plaques ou processus dégénératif).

L'absence de constatations anatomiques précises, touchant les lésions du tronc cérébral de notre malade, interdit toute conclusion formelle. Cette discussion met simplement l'accent sur l'unicité justement conférée à la fonction cérébelleuse, en démontrant que dans certaines conditions particulières de sensibilisation (telles que réalisées dans notre cas par le déficit segmentaire périphérique) le défaut d'ajustement postural habituellement observé au niveau du membre inférieur est susceptible de se trahir au niveau de l'extrémité supérieure. Encore nos constatations E.M.G. d'activité rythmique élective dans un groupement musculaire agoniste suggèrent-elles un rapprochement avec la convaincante démonstration qu'ont récemment donnée Scherrer, F. Lhermitte et Chain du rôle dominant, sinon unique, des perturbations, de la mise en jeu des agonistes dans la responsabilité du syndrome cérébelleux.

Les méningiomes malins (à propos d'une observation),

par MM. G. Arnould, J. Lepoire, B. Pierson et D. Barrucand.

(Paraît en mémoire original dans la *Revue Neurologique*.)

Emploi de la congélation corticale par l'azote liquide dans le traitement de certaines épilepsies,

par MM. G. Mazars, J. Sicard et D. Peyrouzet.

(Paraîtra en mémoire original dans la *Revue Neurologique*.)

Troubles de la reconnaissance manuelle des formes chez l'enfant atteint d'infirmité motrice cérébrale,

par MM. G. Tardieu, C. Monfraix, J. C. Tabary et C. Tardieu.

(Paraît en mémoire original dans la *Revue Neurologique*.)

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE DU 7 DÉCEMBRE 1961

Membres présents : MM. ALAJOUANINE, AUBRUN, AUBRY, BARRÉ, BARUK, BIZE, BONDUELLE, BOUDIN, BOUDOURESQUES, BOUYGUES, CASTAIGNE, CHARBONNEL, CONTAMIN, COSSA, DARQUIER, DAUM, DAVID, DECHAUME, DECOURT, DEREUX, DROGUET, FISCHGOLD, GARCIN, GASTAUT, GIRARD, GIROIRE, GODLEWSKI, GROSSIORD, GRUNER, GUILLY, HAGUENAU, HÉCAEN, HEUYER, HOUDART, ISCH, KIPFER, KISSEL, KREBS, LAINE, LAPRESLE, LEFEBVRE, LEREBoullet, LHERMITTE, MAHOUDEAU, MATHIEU, MAZARS, MESSIMY, MICHAUX, MOLLARET, MOREAU, MOUZON, NAYRAC, NEHLIL, NICK, PAILLAS, PASSOUANT, PÉRON, PERTUISET, PETIT-DUTAILLIS., PLICHET, M^{me} POPP-VOGT, RIBADEAU-DUMAS, ROGÉ, ROHMER, ROUQUÈS, ROUZAUD, SCHERRER, SCHWOB, DE SÈZE, SIGWALD, SORREL, M^{me} SORREL-DEJERINE, TALAIRACH, TARDIEU, THIÉBAUT, THIEFFRY, THUREL, TOURNAY, WERTHEIMER, WOLINETZ.

Rapport du Secrétaire Général.

En 1961 la Société a eu la tristesse de perdre un de ses membres les plus éminents le Pr G. GUILLAIN, membre de l'Institut, qui fut Président de la Société et qui avait été le Maître de nombreux Membres actuels. Son éloge funèbre, prononcé par le Pr M. DAVID, président, retraça l'œuvre du Maître disparu et exprima la tristesse de tous à la suite de cette disparition qui atteint la Neurologie Française.

L'activité de la Société, au cours de cette année, a été grande ; dix séances, au programme chargé, ont été tenues. Ceci a contribué au déséquilibre budgétaire, les dépenses de parution des travaux dans la *Revue Neurologique* ayant augmenté. Il a été décidé de demander une élévation du taux de la cotisation.

La Société a été représentée au Congrès Neurologique International qui s'est tenu à Rome en septembre 1961.

La XXV^e Réunion Neurologique Internationale qui doit se tenir en juin 1962 a été organisée. Elle sera consacrée à l'étude de la Pathologie vasculaire de la Moelle Épinière, sous la direction de M. R. GARCIN.

En mai 1962 doit se tenir à Londres une réunion commune de la Section Neurologique de The Royal Society of Medicine et de la Société Française de Neurologie.

Fondation d'un Prix Georges Guillain.

M. le Pr R. GARCIN a transmis au Secrétaire Général le texte d'une disposition testamentaire du Pr Georges GUILLAIN fixant les conditions de fondation d'un prix. Lorsque le Notaire de la Société en aura fait connaître officiellement le texte, celui-ci sera publié. Dès maintenant le Secrétaire Général a exprimé à la famille du Pr GUILLAIN toute la gratitude de la Société.

Fixation du taux des cotisations.

Sur proposition de Bureau, une augmentation de la cotisation de base, à 130 NF par an, est soumise au vote. La décision est prise à l'unanimité.

Élections.

Les procurations de MM. DE AJURIAGUERRA, CRÉMIEUX, EUZIÈRE, GIROT, LAFON, RIMBAUD ont été reçues.

1^o Élection du Bureau pour 1962.

Sont élus à l'unanimité : M. R. THUREL, président ; M. L. MICHAUX, vice-président ; M. J. SIGWALD, secrétaire général ; M^{me} SORREL-DEJERINE, trésorier ; M. P. GUILLY, secrétaire des séances.

2^o Désignation de membres anciens titulaires.

MM. P. GUILLY, H. HÉCAEN et P. DELMAS-MARSALET deviennent membres anciens titulaires.

3^o Désignation d'un membre honoraire.

M. DESCOMPS est nommé à l'unanimité membre honoraire.

4^o Élection de deux membres titulaires provinciaux.

1^{er} tour de scrutin (90 votants). Ont obtenu MM. SCHOTT : 56 voix, BERGOUIGNAN : 47, SUTTER : 17, ARNOULD : 15, PECKER : 14, ROGER : 6, SABOURAUD : 6, SAMSON : 5, COCHEMÉ : 2, JANNY : 2, FONTAN : 2.

Aucun candidat n'ayant obtenu le nombre de voix statutaire, il est procédé à un deuxième tour de scrutin.

2^e tour de scrutin (77 votants). Ont obtenu : MM. SCHOTT : 69 voix, BERGOUIGNAN : 63, SUTTER : 11, PECKER : 4, ARNOULD : 3, SABOURAUD : 2.

MM. SCHOTT et BERGOUIGNAN sont nommés Membre titulaires.

5^o Élection de deux membres titulaires parisiens.

1^{er} tour de scrutin (90 votants). On obtenu : MM. ANGELERGUES : 48 voix, HELD : 40, BUGE : 36, GOULON : 26, BOUTTIER : 6, MORLAAS : 6, BRION : 4, CAMBIER : 3, BOURGUIGNON : 2, RONDEPIERRE : 2, STUHL : 1, VOISIN : 1.

Aucun candidat n'ayant obtenu le nombre de voix statutaire, il est procédé à un deuxième tour de scrutin.

2^e tour de scrutin (78 votants). Ont obtenu : MM. HELD : 52 voix, ANGELERGUES : 48, BUGE : 23, GOULON : 15, BOUTTIER : 3, BRION : 3, CAMBIER : 2, MORLAAS : 2, BOURGUIGNON : 1.

M. HELD est nommé Membre titulaire.

3^e tour de scrutin (74 votants). Ont obtenu : MM. ANGELERGUES : 45 voix, BUGE : 17, GOULON : 9, BRION : 2.

Aucun candidat n'ayant obtenu le nombre de voix statutaire, l'élection est reportée à décembre 1962.

6^e Élection de trois membres associés provinciaux.

1^{er} tour de scrutin (91 votants). Ont obtenu : MM. VERCELLETTO : 74 voix, GROS : 56, TOMMASI : 43, FONCIN : 43, WAROT : 18, MOUREN : 17, VALLAT : 2, LANGLOIS : 2, SCHMITT : 1, LEPOIRE : 1.

M. VERCELLETTO est nommé Membre associé.

2^e tour de scrutin (76 votants). Ont obtenu : MM. GROS : 54 voix, TOMMASI : 47, FONCIN : 27, MOUREN : 6.

M. GROS est nommé Membre associé.

3^e tour de scrutin (31 votants). Ont obtenu : MM. TOMMASI : 30 voix, FONCIN : 1.

M. TOMMASI est nommé Membre associé.

7^e Élection de quatre membres associés parisiens.

1^{er} tour de scrutin (89 votants). Ont obtenu : MM. CATHALA : 66 voix, M^{me} PLANIOL : 64, DJINDJIAN : 49, CARON : 43, GRAVELEAU : 37, RONDOT : 30, PIALOUX : 17, LYON : 15, PÉPIN : 9, ARTHUIS : 5, RAVERDY : 3.

M. CATHALA et M^{me} PLANIOL sont nommés Membres associés.

2^e tour de scrutin (74 votants). Ont obtenu : MM. DJINDJIAN : 43 voix, CARON : 37, GRAVELEAU : 36, RONDOT : 12, LYON : 11, PIALOUX : 6, ARTHUIS : 2.

Aucun candidat n'ayant obtenu le nombre de voix statutaire, il est procédé à un troisième tour de scrutin.

3^e tour de scrutin (69 votants). Ont obtenu : MM. CARON : 52 voix, DJINDJIAN : 49, GRAVELEAU : 17, LYON : 4, PIALOUX : 2, RONDOT : 2, ARTHUIS : 1.

MM. CARON et DJINDJIAN sont nommés Membres associés.

8^e Élection de membres d'honneur à titre Étranger.

Sont élus à l'unanimité : M. POCH (Argentine), M. J. E. DESMEDT (Belgique), MM. A. RODRIGUEZ DE MELLO et BERNARDO COUTO (Brésil), M. ESPALADER MEDINA (Espagne), MM. ABNER WOLF et ZIMMERMANN (États-Unis), Mac MENEMEY et MEADOWS (Grande-Bretagne), MM. ALEMA, BERLUCCHI et PANSINI (Italie), MM. J. HAJJAR et S. TOHMÉ (Liban), M. E. KUGELBERG (Suède), M. CHESNI (Suisse).

ANALYSES

NEUROLOGIE

BIBLIOGRAPHIE

LAZORTHES (G.). *Vascularisation et circulation cérébrales*, un vol., in-8° jésus, 324 p., 138 fig., Masson et Cie, édit., Paris, 1961, prix broché : 54 N.F.

Dans ce volume, préfacé par le Doyen Hermann, G. Lazorthes avec la collaboration de F. Amaral-Gomes, G. Bastide, L. Campan, J. Espagno, J. Gaubert, J. Poulhes et J. Rouleau, offre une excellente mise au point sur un des chapitres fondamentaux de la neurologie et de la neuro-chirurgie.

Dans la première partie sont décrites les particularités morphologiques des vaisseaux de l'encéphale, qui sont généralement négligées dans les études sur la régulation de la circulation cérébrale.

Après avoir rappelé les données classiques, les auteurs exposent les résultats de leurs recherches réalisées avec les techniques nouvelles et qui avaient fait l'objet d'articles antérieurs. Cette étude conduit à la discussion des problèmes posés par les hémorragies et les oblitérations artérielles cérébrales, et par la chirurgie vasculaire du cerveau.

La deuxième partie concerne l'étude physiologique et pharmacodynamique de la circulation cérébrale.

Les très nombreux travaux déjà parus sont analysés. Les incertitudes et les contradictions, mais aussi les certitudes et les idées générales en sont extraites. Les techniques d'exploration directe clinique, paraclinique et opératoire des vaisseaux cérébraux, et la mesure du débit sanguin cérébral, ont permis aux auteurs d'aborder chez l'homme, dont la circulation cérébrale est si différente de celle de l'animal, les problèmes suivants : comment le sang parvient-il au cerveau, à quelle vitesse le traverse-t-il, comment en sort-il, quelle est la résistance qui lui est opposée, quel est son débit ? — quels sont les facteurs nerveux, humoraux et structuraux de la régulation de la circulation cérébrale ?

Des applications physiopathologiques et une classification des troubles du débit sanguin sont déduites de cette étude. Un exposé exhaustif de la pharmacodynamie de la circulation cérébrale termine l'ouvrage.

Ce livre doit intéresser les fondamentalistes : anatomistes, physiologistes, pharmacodynamistes, et les cliniciens spécialistes du système nerveux : neurologues, neuro-chirurgiens, neuro-anatomistes, neurophysiologistes, neuroradiologistes. Chacun sera reconnaissant à l'auteur d'avoir ainsi facilité la connaissance de ce secteur neurologique de base.

P. MOLLARET.

RECORDIER (A. M.), MOUREN (P.) et SERRATRICE (G.). *Les ostéo-arthropathies nerveuses*, un vol., in-8° carré, 172 p., 50 fig., Expansion Scientifique Française, édit., Paris, 1961, prix broché : 28 NF.

Dans cette monographie qui bénéficie du parrainage mérité du Pr L. van Bogaert, les auteurs s'attachent à la description des ostéo-arthropathies d'origine nerveuse prises dans

leur sens le plus large. Ce chapitre pathologique, en effet, s'il se limitait classiquement aux ostéo-arthropathies tabétiques et syringomyéliques, s'est enrichi actuellement de nombreuses variétés : acropathies ulcéro-mutilantes, ostéo-arthropathies observées au cours du diabète ou de la lèpre, para-ostéo-arthropathies neurogènes, rhumatismes neurotrophiques du membre supérieur, ostéoporose posttraumatique, ostéo-arthropathies du zona, notamment.

La légitimation du concept d'ostéo-arthropathie nerveuse est d'abord envisagée et une justification de la notion d'ostéo-arthropathie nerveuse est la raison du chapitre initial. Le problème de l'influence du système nerveux sur les os et les articulations repose sur des bases physiologiques et expérimentales précises.

Puis, sont abordés les caractères cliniques et évolutifs communs aux ostéo-arthropathies nerveuses. Enfin, les faits sont repris sous l'angle pathogénique et diverses interprétations sont proposées.

L'étude des ostéo-arthropathies tabétiques, abondamment illustrée par une riche iconographie, est modernisée par la mise en valeur de la fréquence des atteintes vertébrales connues ou méconnues. De ce fait, sont isolées les ostéo-arthropathies rachidiennes au même titre que les ostéo-arthropathies des membres.

Les ostéo-arthropathies syringomyéliques, limitées de façon restrictive aux atteintes ostéo-articulaires de la syringomyélite classique, sont illustrées par des cas personnels dont les radiographies sont présentées. Les tirages au Logétron mettent bien en évidence l'anarchie lésionnelle caractéristique.

Les problèmes posés par les *acropathies ulcéro-mutilantes* sont multiples et loin d'être résolus ; la maladie de Thévenard, d'abord, est étudiée, qui reste la plus typique des acropathies ulcéro-mutilantes. Les formes sporadiques ont fait l'objet de nombreuses études récentes qui sont reprises et analysées. Enfin, le concept de syringomyélie lombo-sacrée, qui semblait jadis être bien individualisé, ne doit sans doute être considéré qu'avec une grande prudence et nombre de cas publiés restent d'authenticité discutable.

A juste titre, les *ostéo-arthropathies du diabète et de la lèpre* font l'objet d'un chapitre séparé. D'aspect assez proche des acropathies ulcéro-mutilantes, elles en réalisent des formes secondaires. Les ostéo-arthropathies du diabète sont de connaissance récente et l'apparition de telles manifestations est d'un grand intérêt théorique et pratique.

A propos des *ostéo-arthropathies de la lèpre*, sont analysés de façon complète les travaux actuels les concernant ; en effet, bien que rares sous nos climats, ces lésions ostéo-articulaires sont à l'ordre du jour en pathologie tropicale.

Les *para-ostéo-arthropathies neurogènes* occupent une place à part dans le cadre des ostéo-arthropathies nerveuses. Se basant sur les mises au point récentes et sur leur expérience personnelle, les auteurs présentent une étude complète de cette affection, l'illustrant de radiographies très caractéristiques.

Les *rhumatismes neurotrophiques* et les *syndromes apparentés* sont, à juste titre, trois groupes de lésions articulaires différentes par leur étiologie mais atteignant de façon assez semblable la main et le membre supérieur. Le rhumatisme neurotrophique ou syndrome épaule-main est le plus typique de par son évolution et sa sémiologie, mais a beaucoup de points communs avec l'ostéoporose posttraumatique, les ostéo-arthropathies du zona.

Les *ostéo-arthropathies des hémiplégies* et des *syndromes extra-pyramidaux*. Les formes rares et les formes frontières font l'objet d'une dernière étude. A côté de notions classiques concernant les lésions ostéo-articulaires des hémiplégiques et des parkinsoniens, sont passées en revue ici les descriptions récentes des ostéo-arthropathies secondaires à la dégénérescence hépato-lenticulaire, aux syndromes de la queue de cheval et à d'autres affections nerveuses plus rares, telle l'indifférence congénitale à la douleur.

Bibliographie abondante à la suite de chaque chapitre.

P. MOLLARET.

PLAGNE (R.). L'hématome extra-dural rachidien non traumatique (hématome épidual spontané), un vol, 91 p., De Bussac, édit., *Thèse médecine Clermont-Ferrand*, 1961.

Thèse intéressante consacrée aux compressions aiguës de la moelle par hématome extradural non traumatique. Leur place actuelle très discrète, correspond certes à leur rareté relative, mais sans doute aussi, à leur méconnaissance fréquente. Le fait d'en avoir, en peu de temps, observé deux cas confirme dans une certaine mesure ce point de vue.

L'origine et le mécanisme de tels accidents demeurent, en grande partie, obscurs ; et notre connaissance de l'anatomo-physiologie de l'espace épidual reste trop fragmentaire pour permettre de formuler, à cet égard, des hypothèses solides. Néanmoins, il semble qu'une hypertension veineuse épidurale brusque entraînant la rupture d'une veine fragilisée ou anormale puisse, le plus souvent, expliquer la constitution de l'hématome.

Par contre, la symptomatologie est nette : presque toujours dramatique, le tableau clinique comporte l'association d'un syndrome douloureux rachidien et radiculaire déclenché par des efforts minimes et d'une paraplégie flasque sensitivo-motrice à niveau supérieur. Un intervalle libre, en général très bref, les sépare.

Les variantes cliniques sont rares, mais il faut tenir compte de notre connaissance pratiquement exclusive des formes graves, certaines évoluant peut-être sous un masque purement algique, et n'entraînant pas ainsi les examens complémentaires et l'intervention qui pourrait seule en affirmer le diagnostic.

Celui-ci, particulièrement difficile, comprend l'ensemble des paraplégies soudaines ou rapides, surtout quand les accompagne un syndrome douloureux.

L'hématome spontané intrarachidien apparaît comme une forme parfois spectaculaire des lésions expansives spinales auxquelles on n'accorde pas toujours une place suffisante dans le diagnostic des sidérations médullaires non traumatiques.

Leur connaissance est cependant nécessaire puisqu'un geste neuro-chirurgical simple en permet parfois la guérison. Certes, les résultats du traitement chirurgical ne correspondent pas toujours aux espoirs que l'on fondait sur lui. En l'absence d'autres hypothèses une ischémie médullaire, associée d'emblée ou développée pendant les hésitations diagnostiques, peut être tenue, en partie, pour responsable des échecs.

Très bonne bibliographie de 13 pages.

P. MOLLARET.

VINCENT (G.). Anatomie du système nerveux central. Structures et fonctions, un vol., in-8° raisin, 208 p., 109 fig., G. Doin, édit., Paris, 1961, prix broché : 27 NF.

Ce petit volume reproduit le cours fait par l'auteur à la Faculté libre de Médecine de Lille. L'auteur en éclaire le sens (en en limitant trop modestement la portée) dans des termes dont la reproduction partielle vaut le meilleur début d'une analyse :

« Ce livre reproduit, un peu modifié, le cours que je fais à la Faculté libre de Médecine de Lille et les figures sont celles que je dessine au tableau durant ces cours. Je n'ai pas l'intention de remplacer les excellents traités classiques qui ont l'inconvénient d'être quelquefois un peu copieux et de porter trace des surcharges successives que le progrès des connaissances a nécessitées »

Mon seul souci a été d'être compris des élèves, ce qui n'est pas toujours commode en un tel sujet.

Je ne me suis pas contenté de la morne description des formes qui est particulièrement rebutante, mais le plus possible j'ai fait appel à l'embryologie qui éclaire la morphologie avec, parfois, un brin de fantaisie.

Il est tout à fait impossible, comme par exemple pour l'étude du foie ou des poumons, de séparer l'anatomie et la physiologie, car, dans le système nerveux, les fonctions suivent les structures et les expliquent souvent.

Je crois que ce livre pourra être utile aux étudiants de nos facultés dans la préparation

des examens et des concours dont nous partageons ordinairement avec nos élèves de la faculté libre les soucis et les difficultés ; peut-être y trouveront-ils quelques idées sur les structures nerveuses, qu'apprécieront aussi des personnes cultivées, voire des philosophes ; avec ceux-ci nous avons un langage commun sans lequel il serait impossible de s'entendre mais, arrivé au bord de ce *no man's land* qui n'est pas encore leur domaine et qui n'est déjà plus le mien, je dirai comme Rémy Collin, à la fin de son beau livre sur l'Organisation nerveuse :

« J'ai résisté à la tentation de me livrer à aucune spéculation sortant des limites de la science positive. Le cadre restreint de cet ouvrage n'eût permis d'agir autrement qu'au prix d'une mutilation de la pensée philosophique et je n'ai pas voulu traiter légèrement de questions qui exigent des développements appropriés à leur gravité. »

A la fin du livre, on trouvera un index analytique avec la traduction des termes anatomiques selon la nouvelle nomenclature internationale qui, à dessein, n'a pas été employée systématiquement dans le texte.

L'auteur ne s'est pas trompé quant aux bénéfices que tireront de la lecture de ce livre, non seulement les étudiants visés, mais les médecins même déjà spécialisés. Une telle réussite démontre la qualité de l'enseignement dispensé dans la Faculté correspondante.

P. MOLLARET.

LAERE (J. E. van). Éléments de Psychiatrie, un vol. in-8° carré, 162 p., Éditions Médicales Flammarion, Paris, 1961, prix broché : 12 NF.

Le but de ce petit volume est de permettre au médecin non spécialisé de revoir rapidement les notions essentielles de psychiatrie qu'il s'agisse de guider dans le dédale des maladies mentales les premiers pas de l'étudiant, de l'assistante sociale ou de l'éducateur.

Après un très bon rappel historique des étapes philosophico-religieuse, mécanistique et neuropathologique, enfin psychanalytique des maladies mentales, la première partie traite de la psychiatrie générale. Sont envisagés en autant de chapitres successifs, les troubles de la perception, de la pensée, des sentiments, de la vie instinctive, des aspirations volontaires, de l'activité et de la conscience de soi. En appendice, prend place un bref aperçu étiologique.

La seconde partie, de psychiatrie spéciale, oppose les psychoses et les névroses et se clôt sur le chapitre des grands traitements psychiatriques.

La claire schématisation des idées et des faits donne une excellente impression sur l'enseignement développé à l'Université de Louvain.

P. MOLLARET.

CHERTOK (L.). L'hypnose, les problèmes théoriques et pratiques. La technique, 2^e édit., un vol., 16,5 × 22, 146 p., Masson et Cie, édit., Paris 1961, prix broché : 24 NF.

Un succès mérité veut que l'ouvrage que L. Chertok a consacré à l'hypnose reparaisse aujourd'hui sous une forme considérablement augmentée, comprenant notamment un exposé détaillé des techniques utilisées.

L'hypnose en effet, est actuellement l'objet d'études et d'applications nombreuses dans tous les domaines de la médecine. Cependant, en France, à côté de travaux anciens, restés classiques, de Liébault, Bernheim, Charcot, etc... il n'était pas possible, jusqu'ici de trouver d'ouvrages tenant compte de ces données nouvelles.

L'étude de L. Chertok a réussi à combler, au moins partiellement, cette lacune. L'auteur est un des rares psychiatres qui s'intéressent actuellement à l'hypnose en France et il poursuit depuis plusieurs années des travaux sur la question. C'est à la lumière de son expérience qu'il a entrepris d'exposer les problèmes psychologiques et médicaux soulevés par l'hypnose, et d'en décrire la technique.

L'ouvrage comporte deux parties :

Dans la première, on trouve un bref aperçu historique, un exposé des principales théories, une étude des rapports de l'hypnose et du sommeil, de l'hypnotisabilité, les modes d'application et les indications thérapeutiques, enfin un certain nombre d'observations cliniques.

La deuxième partie expose les moyens d'induction et d'approfondissement de l'hypnose par suggestion verbale et traite ensuite de l'hypnose médicamenteuse, des techniques spécialisées, de l'auto-hypnose, etc...

Cette étude intéressera les médecins, les psychologues, les psychothérapeutes, les physiologistes et même le grand public cultivé désireux de se tenir au courant des problèmes d'actualité psychologique mais trop souvent victime de textes de vulgarisation de mauvais aloi.

P. MOLLARET.

YATES (Peter O.) et HUTCHINSON (Edward C.). Infarctus cérébral : Le rôle de la sténose des artères cérébrales extracraniales, (Cerebral infarction: The role of stenosis of the extracranial cerebral arteries). *Privy Council Medical Research Council*, Special report series, n° 300. Her Majesty's stationery office, édit., Londres 1961, prix : 14 S.

La progression constante des affections cérébro-vasculaires enregistrée en Grande-Bretagne, commande d'intensifier les investigations à leur sujet. Les cent cas sur lesquels furent basées ces recherches avaient été choisis parce que la clinique permettait d'affirmer l'ischémie cérébrale comme cause de la mort, ou tout au moins en tant que facteur y ayant contribué. L'examen de l'arbre vasculaire, de l'aorte au cerveau a comporté en particulier l'étude histologique des deux vertébrales et des deux carotides sur tout leur trajet.

L'infarctus cérébral existait dans trente-cinq des cent cas ; à l'exception de trois cas, les artères cérébrales extracraniales étaient nettement sténosées ou obstruées ; par contre les artères cérébrales intracraniales ne présentaient les mêmes lésions que dans dix-neuf de ces cas. C'est principalement à l'athérome et à la thrombose qu'étaient imputables les lésions vasculaires à la fois exo et intracraniales. L'atteinte exclusive des carotides internes existait dans dix-huit cas, et celle des vertébrales dans sept. De nombreuses autres constatations furent encore observées ; les auteurs mentionnent en particulier le rôle aggravant joué sur les lésions des vertébrales par l'ostéo-arthrite du rachis cervical.

Les auteurs précisent les types d'infarctus associés à une occlusion artérielle localisée, à une défaillance circulatoire du cerveau antérieur ou postérieur ou à une insuffisance cérébro-vasculaire totale. Ils discutent des anastomoses collatérales de surface, dans le cercle de Willis et entre les artères extracraniales, ainsi que du rôle joué par des facteurs généraux tels l'anémie et l'hypotension, dans le déclenchement de l'ischémie cérébrale.

Ils arrivent à cette conclusion que l'infarctus ne relève que rarement d'une seule cause ; ce dernier résulte généralement de la combinaison d'une maladie de système et d'une sténose des artères cérébrales intra ou extracraniales (ou les deux à la fois). La maladie artérielle est considérée comme pouvant être une cause possible d'hypotension intermittente et de vaso-spasme, lesquels provoqueraient des troubles transitoires de la fonction cérébrale susceptibles à leur tour d'entraîner une stase sanguine au niveau des capillaires. Les traitements médicaux aussi bien que chirurgicaux méritent d'être discutés, mais exigent auparavant que soit établi un diagnostic extrêmement précis. L'intervention chirurgicale paraissant devoir occuper une place d'autant plus grande en raison de la fréquence des localisations extracraniales de l'oblitération.

Indépendamment des vingt magnifiques planches hors texte, figurent, en appendice, les observations des cas, des tableaux synthétiques et la représentation, au moyen de diagrammes, des lésions anatomiques vasculaires correspondant à trente-cinq cas d'infarctus cérébral.

H. M.

CARRÈRE (Jean). *Des manifestations neuropsychiatriques des porphyries*, un vol., 86 p., Imprimerie du Viguier édit., *Thèse Médecine Toulouse*, 1961.

Thèse intéressante sur un sujet qui connaît actuellement une certaine extension.

La forme cutanée tardive de la porphyrie ne comporte aucune manifestation nerveuse autre que celle due à la coexistence fréquente d'une imprégnation éthylique.

La symptomatologie neuropsychiatrique des autres formes est très variée et non spécifique de l'affection. Il apparaît de plus en plus que le trouble du métabolisme des pyrroles s'extériorise vers 35 ans sur un terrain constitutionnel particulier. Chaque malade réagit avec l'expression propre de sa personnalité fragilisée, souvent à la limite de la normale. Ainsi s'expliquent les caractères de la symptomatologie qui peuvent être considérés sous deux aspects :

— une composante névrotique antérieure aux troubles, revêtant souvent une allure hystérisiforme ;

— un tableau psychotique dès que les lésions organiques du cerveau sont venues obscurcir plus ou moins les troubles caractériels sous-jacents.

En dehors des crises, l'évolution traîne parfois au point d'évoquer un faux aspect de chronicité ; en fait, les manifestations psychiatriques régressent entièrement.

Par ailleurs, la subordination entre le psychisme et les troubles du métabolisme se révèle si étroite qu'elle permet d'envisager entre eux la possibilité de relations psychosomatiques.

Ainsi, au cours des porphyries, les troubles psychiatriques s'expliquent de plus en plus par la concomitance de la viciation du métabolisme des pyrroles. Une étude plus approfondie permettra sans doute une meilleure compréhension de la physiopathologie de nombreux troubles psychiatriques et apportera un sérieux appoint thérapeutique.

Bonne bibliographie de six pages.

P. MOLLARET.

SCHWARTZ (Philip). *Apoplexie cérébrale* 1 vol., 140 pages, 35 fig., Charles Thomas édit., Springfield, Illinois, 1961, prix : \$ 6,50.

Préfacée par H. Goldblatt, cette monographie constitue la mise au point actuelle des conceptions touchant aux problèmes des apoplexies cérébrales.

L'auteur s'est attaché à montrer les similitudes existant au point de vue de la localisation, de la pathogénie et de la morphologie lésionnelle dans les divers types d'apoplexie, et comment le degré d'atteinte des formations nerveuses vasculaires (irritation ou paralysie des vaso-constricteurs et des vaso-dilatateurs) rend compte de la formation de tel ou tel type de lésion.

Le plan de l'ouvrage est le suivant : Introduction. Historique. Localisation et extension des lésions cérébrales apoplectiques. Pathogénie. Discussion. Commentaires. Résumé.

Bibliographie de quatorze pages. Index des noms et des matières.

H. M.

Neuropsychopharmacologie, (Neuropsychopharmacology) (volume 2), 1 vol., 521 pages, fig. Elsevier Publishing Company, édit. Amsterdam, 1961, prix : D. fl. 60.

Volume contenant les communications et discussions ayant fait l'objet du deuxième Congrès international de neuro-psychopharmacologie qui s'est tenu à Bâle en juillet 1960.

Les thèmes étaient les suivants : Problème des antagonistes des drogues psychotropes. — Effet des drogues psychotropes sur les réponses conditionnées chez l'animal et chez l'Homme. — Influence des facteurs spécifiques et non spécifiques sur les effets cliniques des drogues psychotropes. — Mesure des changements dans le comportement humain sous l'action des drogues psychotropes. — Mécanisme biochimique en rapport avec le niveau d'action des drogues psychotropes.

H. M.

CHIRO (Giovanni di). *Atlas d'Anatomie pneumoencéphalographique normale, détaillée*, (An Atlas of detailed normal pneumoencephalographic Anatomy), 1 vol., in-4° carré, 328 pages, 283 fig., Ch. Thomas édit., Springfield, Illinois 1961, prix \$ 19.00

Les nouvelles méthodes de diagnostic et de traitement telles l'implantation profonde d'électrodes ou de substances radioactives, ainsi que la chirurgie stéréotaxique ont rendu d'autant plus urgente la mise en évidence d'images pneumoencéphalographiques précises et détaillées des structures endocraniennes.

Le but du présent atlas est précisément de montrer que la pneumoencéphalographie *in vivo* permet d'atteindre à un tel résultat. Cet ouvrage ne prétend pas faire un exposé systématique de l'anatomie pneumoencéphalographique normale, attendu que des traités classiques de ce type existent déjà, tel celui de Davidoff et Dyke. Il se propose la mise en évidence de formations dont la représentation encéphalographique n'est au contraire pas familière au radiologiste, pas plus qu'au neuro-chirurgien et qu'au neurologue ; certaines même se trouvent individualisées pour la première fois.

La plupart des encéphalogrammes reproduits dans ce volume ont été réalisés par la technique « *ad modum Lindgren* ». La laminographie fut largement utilisée. Quelques encéphalogrammes avec dilatation du système ventriculaire ou des espaces sous-arachnoïdiens sont également représentés.

La nomenclature correspond à celle qui fut adoptée à Paris en 1955 et quelques équivalents anglais y ont été adjoints dans la plupart des cas. A côté de chaque figure reproduite toujours grande nature, un schéma avec légende, précise bien la formation exclusive que la technique a voulu mettre en évidence.

Au total cet *in-quarto* comprend deux cent quatre-vingt-trois radiographies concernant le rhombencéphale, le métencéphale, l'isthme et le mésencéphale, le diencéphale et la région hypothalamique, le télencéphale, le rhinencéphale, les plexus choroïdes, les citernes, les sulci et circonvolutions, artères et veines, les nerfs et les méninges.

Un index des matières ainsi que douze références bibliographiques complètent cet Atlas dont la présence s'impose à côté des autres ouvrages fondamentaux du même ordre.

H. M.

STAAL (A.). *Projections sous-corticales sur la substance grise spinale du Chat* (Subcortical projections on the spinal grey matter of the Cat), 1 vol., 164 pages, fig. Thèse Leyde, 1961. Koninklijke Drukkerijen Lankhout, édit., Gravenhage.

Pour réaliser ce programme de recherches, l'auteur a pratiqué des électrocoagulations stéréotaxiques au niveau de divers centres sous-corticaux, puis a étudié les dégénérescences secondaires consécutives dans la substance médullaire grise et blanche, à l'aide des techniques de Nanta-Gygax et de Häggqvist. Le trajet des systèmes de fibres interstitio-tectoro-rubro et vestibulo-spinales ainsi que des fibres réticulo-spinales nées de la protubérance et du bulbe fut ainsi précisé chez plusieurs animaux.

Les résultats sont confrontés avec ceux publiés dans la littérature ; la supériorité de ceux réalisés dans cette thèse tenant en particulier au fait de la mise en œuvre de techniques argentiques spécialement adaptées et de l'emploi de la méthode stéréotaxique assez rarement utilisée en de telles conditions.

Bibliographie de quatre pages.

H. M.

ROCAND (J. Cl.). *Les thromboses carotidiennes et sylviennes de l'enfant. Exposé de 5 observations récentes et analyse de 50 cas de la littérature concernant des sujets de moins de 20 ans*, un vol., 210 p., (dactyl.), Thèse Médecine, Paris, 1961.

Dans cette thèse, sont étudiées les thromboses des artères carotide interne et sylvienne.

observées rarement chez l'enfant et ceci probablement en raison du caractère exceptionnel de l'athéromatose à cet âge.

Aux cinq observations françaises récentes ici exposées s'ajoutent 50 cas de la littérature concernant des sujets de moins de 20 ans.

L'analyse de ces 55 observations, dont le diagnostic repose sur l'artériographie dans 40 cas, sur l'observation opératoire dans 10 cas, sur l'examen anatomique dans 17 cas, sur la seule clinique dans trois cas, conduit, malgré la disparité des âges et les variétés d'extension de la thrombose, à tracer le schéma clinique suivant : le signe majeur et quasi constant est l'hémiplégie, qui survient en pleine santé, se constitue rapidement, avec ou sans perte de conscience, habituellement sans fièvre et peut s'accompagner d'autres signes corticaux : héli-hypoesthésie, hémianopsie latérale homonyme, aphasie si l'hémisphère dominant est atteint.

Il est du plus grand intérêt, mais dans l'ensemble assez rare, d'observer : une diminution ou une abolition de la pulsatilité carotidienne, une oblitération de l'artère centrale de la rétine, ou une baisse significative de la pression de l'artère rétinienne, du côté de la thrombose carotidienne.

L'examen du fond d'œil et celui du liquide céphalo-rachidien sont presque toujours normaux. L'électroencéphalogramme localise souvent un foyer d'ondes lentes du côté de l'occlusion artérielle. Le diagnostic repose en fait sur l'artériographie. Presque toujours réalisable par voie percutanée, mais sous anesthésie générale chez l'enfant, elle objective l'occlusion artérielle, en précise le niveau et met en évidence les circulations de suppléance.

L'évolution est soit mortelle (17 cas), soit en général rapide ce qui répond souvent à des thromboses extensives de la carotide interne et de ses branches, soit régressive, laissant presque toujours des séquelles spastiques ou épileptiques qui témoignent d'une atrophie cérébrale de constitution rapide décelable par les encéphalographies gazeuses. Cependant la récupération de la motricité et du langage peut se poursuivre sur quelques mois et même aller jusqu'à la guérison clinique complète.

C'est une des particularités des occlusions artérielles carotidiennes et cérébrales des sujets jeunes que d'observer à leur origine, avec une fréquence très supérieure à celle constatée chez l'adulte, des causes déterminantes, d'ailleurs variées, mais parmi lesquelles il semble que doivent être surtout retenus : les traumatismes crâniens, cervicaux ou intrabucaux ; les inflammations ganglionnaires de voisinage et les cardiopathies emboligènes.

Si l'on peut inclure dans le cadre de ces occlusions artérielles carotidiennes et cérébrales les embolies, c'est qu'il est souvent bien difficile de les distinguer d'une thrombose, cliniquement lorsqu'elles sont révélatrices, voire même anatomiquement lorsque les lésions sont organisées.

Le plus souvent, en fait, la thrombose est cliniquement primitive. Il est alors assez paradoxal que même les examens anatomiques n'apportent dans ces cas que peu d'explication pathogénique à la formation du thrombus, puisque les lésions pariétales artérielles sont peu significatives.

Il est certain que plus encore que chez l'adulte, et en raison de l'intégrité habituelle du réseau artériel dans les territoires non thrombosés, les circulations de suppléance conditionnent les possibilités de survie et de régression des signes déficitaires initiaux. Cette tendance spontanément régressive rend difficile l'appréciation des diverses tentatives thérapeutiques.

L'essentiel des soins médicaux consiste à passer le cap des complications initiales et à favoriser par la rééducation, la récupération de la motricité et du langage.

Les interventions chirurgicales multipliées récemment dans les thromboses carotidiennes de l'adulte (désobstruction artérielle et greffe prothétique) mériteraient d'être envisagées chez l'enfant, à condition de pouvoir être effectuées très précocement avant l'installation de lésions cérébrales définitives.

Quinze pages de bonne bibliographie complètent ce travail de réelle valeur.

P. MOLLARET.

Comité d'experts des drogues engendrant la toxicomanie, onzième rapport, Organisation Mondiale de la Santé. *Série de Rapports techniques*, Organisation Mondiale de la Santé. *Série de Rapports techniques*, 16 p., 1961, Masson et Cie, Prix : fr. s. 1., 1/9 ou \$ 0,30.

Dans son onzième rapport, le Comité OMS d'experts des Drogues engendrant la toxicomanie recommande que les substances suivantes soient placées sous le régime établi par la Convention de 1931 concernant les substances toxicomanogènes comparables à la morphine : clonitazène, diampromide, diphénoxylate, étonitazène, hydromorfinol ; phénampromide et phénopéridine. Les données relatives à deux analgésiques dérivés du benzo-dioxan et à l'éthioheptazine indiquent que ces substances ne devraient pas être considérées comme toxicomanogènes. L'exemption du contrôle international a été recommandée pour deux préparations contenant du diphénoxylate, un nouvel agent constipant, mais le Comité n'a pu accepter la demande d'exemption présentée pour le dextrophénomorphane.

Le Comité s'est occupé d'informations concernant l'abus des amphétamines et des substances apparentées contenues dans des médicaments amaigrissants, et a souligné la nécessité d'un contrôle à l'échelon national pour prévenir de tels abus. L'attention a été appelée aussi sur la nécessité de surveiller la consommation de nouvelles substances à action psychique dont pourraient abuser les toxicomanes, comme ce fut le cas pour le SPA (diméthylamino-1 diphényl-1, 2 éthane) au Japon. Il serait urgent de préciser les connaissances et d'augmenter la vigilance à l'égard des propriétés toxicomanogènes des nouveaux médicaments, en particulier de ceux que l'on préconise pour leurs qualités analgésiques ou anti-tussives.

Répondant à la demande du Conseil économique et social, le Comité a résumé en grandes lignes les méthodes grâce auxquelles sont décelées les propriétés toxicomanogènes d'une drogue, mais il a souligné qu'étant donné la nature même du problème, il n'est pas possible de définir maintenant un code plus précis de techniques à employer.

Le Comité a estimé qu'il n'y avait pas actuellement de raison convaincante pour que *Cannabis sativa* soit mis à disposition en vue de l'extraction d'antibiotiques, et qu'il y avait lieu de maintenir l'interdiction ou la restriction de son usage médical recommandées par les organes internationaux compétents.

Examinant la question du contrôle médical des toxicomanes, le Comité s'est déclaré favorable à une proposition prévoyant que ces derniers seraient placés sous la tutelle obligatoire d'un groupe de médecins, comme les malades mentaux d'une façon générale. Cette mesure a pour objet d'assurer aux toxicomanes un traitement adéquat, et non de se substituer aux sanctions prévues pour violation des lois.

P. MOLLARET.

Comité d'experts sur l'enseignement de la psychiatrie et de l'hygiène mentale aux étudiants en médecine. Organisation Mondiale de la Santé. Neuvième rapport : *Série de Rapports techniques*, 1961, n° 208, 38 p., Masson et Cie. Prix : Fr. s. 1, 1/9 ou \$ 0,30.

Partout aujourd'hui le besoin se fait sentir d'une révision des programmes des études de médecine, qui permettrait non seulement d'alléger la somme invraisemblable de connaissances que l'étudiant doit acquérir, mais aussi de freiner la spécialisation croissante de la médecine, de façon à faire comprendre à l'étudiant que, dans sa vie professionnelle, il aura à traiter, non pas des cas relevant de telle ou telle spécialité, mais des individus. Dans une telle réforme, la psychiatrie jouera un rôle important, car l'étude psychiatrique d'un sujet s'applique à sa personnalité considérée dans son ensemble.

Un Comité OMS d'experts de la Santé mentale a reconnu l'importance de la psychiatrie et de l'hygiène mentale pour le futur médecin chargé de traiter des affections psychia-

triques et des affections somatiques et il a présenté dans un rapport un programme détaillé qui permettrait d'intégrer ces deux matières dans les études normales de médecine. Les questions qui sont discutées comprennent non seulement l'enseignement de la neurologie et des sciences biologiques dans leurs rapports avec la psychiatrie, mais aussi l'enseignement de la psychologie et de la sociologie médicales, l'étude des facteurs pouvant modifier le contenu du programme et les méthodes d'enseignement, les applications pédagogiques concernant la psychiatrie et l'hygiène mentale, l'importance qui revient à celles-ci dans les programmes, et la détermination des besoins en personnel résultant de leur introduction dans les études de médecine.

P. MOLLARET.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ARAB (Antoine). Hyalinose artériolaire cérébrale. Essai de synthèse anatomo-clinique. *Schweizer Archiv für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie*, 1959, 84, n° 1-2, pp. 2-33, 11 fig.

A. définit l'hyalinose comme une angiopathie à distinguer de l'artériosclérose cérébrale par des caractères histologiques précis.

De l'étude anatomo-clinique de vingt-deux cas, l'auteur isole : un premier type très fréquent lié à l'artériosclérose cérébrale ; un second type très rare où l'on note une démence avec des troubles phasiques, malgré l'absence de lésions dégénératives d'Alzheimer et de foyers vasculaires macroscopiques.

Les hémorragies punctiformes, visibles à l'œil nu, sont exclusivement réparties dans la substance grise cérébrale et spécialement dans les zones d'atrophie granulaire. L'hypothèse pathogénique la plus vraisemblable semble être celle de la transsudation d'une substance plasmatique à travers l'endothélium et de sa coagulation sous celui-ci.

Bibliographie.

H. M.

CRAVIOTO (Humberto). et FEIGIN (Irwin). Gliose cérébrale localisée avec neurones géants ressemblant histologiquement à la sclérose tubéreuse. (Localized cerebral gliosis with giant neurons histologically resembling tuberous sclerosis). *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 1960, 19, n° 4, pp. 572-579, 6 fig.

Étude anatomo-clinique d'une jeune femme atteinte depuis la naissance de crises convulsives et d'une déficience mentale progressive. Le décès par tuberculose pulmonaire mit en évidence les lésions cérébrales suivantes : altérations dégénératives diffuses de la substance blanche et du cortex de la majeure partie de l'hémisphère cérébral droit, à l'exception du lobe frontal ; intégrité du cerveau gauche. On relevait essentiellement : une anomalie de l'architecture cellulaire ainsi que la présence de nombreux éléments atypiques, géants, ganglionnaires et astrocytaires. Ces mêmes cellules existaient également, quoique moins nombreuses, dans la substance blanche très démyélinisée mais à richesse axonale sensiblement normale.

Les auteurs discutent des relations entre ces cas et les divers autres processus susceptibles de comporter la présence de neurones géants anormaux tels : sclérose tubéreuse, pachygyrie, maladie de Recklinghausen, gliose cérébrale de Crome. Sans doute s'agit-il d'une anomalie du développement embryologique donc antérieur à la naissance, peut-être de caractère génétique, quoique éventuellement aggravé par un traumatisme obstétrical.

Huit références.

H. M.

MORSIER (G. de). Études sur les dysraphies cranio-encéphaliques. V. Anencéphale mésocéphalique avec dysraphie cérébelleuse et uro-génitale, *Schweizer Archiv für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie*, 1960, **86**, n° 1-2, pp. 100-136, 19 fig.

Description anatomo-clinique, d'un cas ayant survécu trente-deux jours, présentant un remarquable développement des hémisphères cérébelleux des hétérotopies du vermis et un hémisphère cérébral gauche partiellement développé. Il existait en outre un bec-de-lièvre gauche et des malformations uro-génitales.

Cette étude micro et macroscopique est suivie de l'examen statistique des vingt cas d'anencéphalie dont l'étude histologique fut complète ; neuf seulement d'entre ces derniers bénéficièrent d'un examen viscéral et corporel. M. expose ensuite les résultats obtenus par l'étude des embryons anencéphales puis les faits mis en évidence, par la tératologie expérimentale ; enfin l'origine péristatique et l'origine génotypique de l'anencéphalie. Suivent une série de considérations montrant que malgré les travaux de tous ordres récemment réalisés, la genèse de l'anencéphalie humaine pose encore de nombreux problèmes.

Plus de deux pages de bibliographie.

H. M.

MORSIER (G. de). Études sur les dysraphies cranio-encéphaliques. VII. Télencéphalosynapsis : hémisphères cérébraux incomplètement séparés. *Psychiatria et Neurologia*, 1961, **141**, n° 4, pp. 239-279, 5 fig., tableaux.

A l'occasion de deux nouveaux cas étudiés en détail dans ce mémoire, l'auteur reprend l'examen des soixante autres relevés dans la littérature. Il précise les caractères de cette malformation, celles qui peuvent lui être associées, rapporte et discute les données embryologiques et expérimentales y ayant trait.

Très importante bibliographie.

H. M.

SIBRIK (Ilona de) et O'DOHERTY (Desmond S.). Phosphatases et phospholipases dans le système nerveux central, (Phosphatases and phospholipases in the central nervous system). *Archives of Neurology* 1960, **2**, n° 5, pp. 537-548, 7 fig.

Dans une première partie les auteurs précisent la localisation de ces enzymes dans le tissu nerveux normal. Ils rendent compte ensuite des constatations faites chez des cobayes chez lesquels une encéphalomyélite disséminée avait été provoquée par inoculation de matière cérébrale associée à un adjuvant. On notait tout d'abord la survenue d'un granulome inflammatoire au point d'inoculation et l'étude histo-chimique mit en évidence des lésions du système nerveux central. Le granulome sous-cutané présentait une activité phosphatasique alcaline et acide. L'intima des vaisseaux était le siège d'une activité intense ; mais aucune réaction ne put être décelée au niveau des neurones, du tissu glial ou de l'épithélium des plexus choroïdes.

La phosphatase acide existait en quantités importantes dans le système nerveux central et les lésions disséminées étaient caractérisées par une zone centrale entourée d'une aire périphérique de gaines myéliniques boursoufflées. De plus, atrophie des cellules nerveuses et plages dépourvues d'oligodendrocytes ; enfin, prolifération adventitielle dans les lésions périvasculaires.

L'activité de la phosphatase alcaline était augmentée au niveau de la zone d'inoculation et dans les plexus choroïdes. La répartition de la phosphatase acide était très nettement influencée par l'altération des cellules nerveuses et des fibres ; en même temps la quantité d'enzymes croissait dans les territoires voisins exempts de lésions, de manière plus sensible dans les oligodendrocytes que dans les corps neuronaux.

Trente références.

H. M.

TUMEURS DES NERFS

CATALANO (L.), SERRA (C.) et SPADETTA (V.). Étude clinique et électromyographique d'un cas de neurinome en sablier opéré, (Studio clinico ed elettromiografico di un caso di neurinoma a clessidra operato). *Acta Neurologica*, 1957, **12**, n° 2, pp. 250-270, 24 fig.

Compte rendu d'un cas observé chez une adolescente. Étude et discussion des faits cliniques, radiologiques, électromyographiques, avant et après l'intervention sur cette tumeur développée à la hauteur des cinquième et sixième racines cervicales et les englobant.

Une page de références.

H. M.

COLUMELLA (F.), DELZANNO (G. B.) et NICOLA (G. C.). Les neurinomes des quatre derniers nerfs crâniens. *Neuro-Chirurgie*, 1959, **5**, n° 3, pp. 280-295, 10 fig.

Revue générale de la littérature consacrée aux neurinomes des IX^e, X^e, XI^e et XII^e nerfs crâniens avec apport de trois nouveaux cas personnels.

Dix-sept références.

H. M.

EVEN (Roger) et SORS (Christian). Neurolipomatose d'Alsberg et neurofibromatose de Recklinghausen. *La Presse Médicale*, 1955, **63**, n° 30, pp. 610-614, 8 fig.

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade présentant une lipomatose circonscrite multiple et une neurofibromatose de Recklinghausen. Alors qu'Alsberg tout en soulignant les rapports des deux affections n'avait pu affirmer leur identité en l'absence d'observations anatomo-cliniques précises, E. et S. ont pu réunir, dans leur cas, l'ensemble des critères cliniques, évolutifs et histologiques autorisant une conclusion formelle. De l'intégration de la maladie d'Alsberg dans le cadre nosologique de la maladie de Recklinghausen découlent des déductions thérapeutiques et pronostiques ; en particulier l'exérèse doit être proscrite, en raison des risques de récurrence ou de dégénérescence maligne qu'elle peut déclencher.

Bibliographie jointe.

H. M.

TURPIN (R.), SARAUX (H.), DEFRANOUX (A.), CRUVEILLER (J.), BOCQUET (H.) et LECOQ (F.). L'hémihypertrophie faciale neurofibromateuse avec buphtalmie. A propos d'une nouvelle observation. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1960, **36**, n°s 30-31, 6-7, pp. 1921-1927, 11 fig., 2 tabl.

Ce nouveau cas nettement évolutif fut découvert chez un nourrisson de quinze jours. L'hypertrophie intéresse la moitié gauche du frontal, le maxillaire supérieur, le temporal gauche et les plans cutanéomuqueux correspondants. Une encéphalographie gazeuse révèle du côté atteint une discrète dilatation du ventricule latéral. Par contre, l'artériographie carotidienne de ce même côté, apparaît normale. Sur cellules en culture, l'étude des chromosomes ne révèle ni anomalie numérique ni anomalie morphologique.

L'étude familiale apporte la preuve, jusqu'alors attendue, des rapports de cette malformation avec la neuro-fibromatose commune, dont elle n'est qu'une variation d'expressivité.

Références.

H. M.

SYSTEME NEURO-VÉGÉTATIF

BANI (Umberto). Le traitement chirurgical de la maladie de Raynaud. *La Presse Médicale*, 1958, **66**, n° 74, pp. 1654-1656, 6 fig.

Travail ayant pour objet la mise au point des questions essentielles qui ont été prises en considération pour le choix d'une intervention aussi simple et radicale que possible pour l'obtention de la dénervation sympathique du membre supérieur.

B. rapporte trois observations personnelles dans lesquelles une complète dénervation simple et rapide a été réalisée (sympathique thoracique supérieur et ganglion étoilé) par voie transaxillaire.

Bibliographie

H. M.

LISS (Léopold). Pituicytome, tumeur de l'hypothalamus, (Pituicytoma, a tumor of the hypothalamus. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1958, **80**, n° 5, pp. 567-576, 31 fig.

Indépendamment des particularités cliniques du cas rapporté, les auteurs en soulignent les caractères histologiques exceptionnels. Il s'agissait d'un gliome à évolution lente, bien différencié constitué par trois types des éléments gliaux les plus hautement spécialisés, de la neuro-hypophyse (pituicytes bipolaires à protoplasme homogène, pituicytes du type astrocytaire, pituicytes glomérulaires).

Les constatations faites dans ce cas montrent que les pituicytes sont en effet des éléments gliaux profondément modifiés et qui, même dans une formation tumorale, conservent leur aspect caractéristique.

Vingt-trois références.

H. M.

YASUKOCHI (Goro). Réponses émotionnelles obtenues par la stimulation électrique de l'hypothalamus chez le Chat, Emotional responses elicited by electrical hypothalamus in cat). *Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica*, 1960, **14**, n° 3, pp. 260-267, 5 fig.

Y. fait état des nombreuses publications parues au sujet des réponses émotionnelles provoquées chez le chat par stimulation électrique de l'hypothalamus. L'auteur a repris une série d'expériences similaires ; toutefois ayant enregistré des différences considérables parmi les seuils de chacune des réponses recherchées, il lui est apparu que des localisations beaucoup plus fines correspondant à chacun des types de réaction pourraient être obtenues. Il rend compte de ses résultats, une fois mesurées les différentes intensités du courant utilisé ce qui constitue un élément qui paraît avoir été négligé par les autres chercheurs. D'où une précision nettement plus grande des localisations hypothalamiques spécialement au point de vue des réactions émotionnelles.

Onze références.

H. M.

Le Gérant : Georges MASSON.

Dépôt légal : 1962, 1^{er} trimestre, N° d'ordre 3680, Masson et C^{ie}, Éditeurs, Paris.
Imprimé par la S.F.I.L. et Imp. Marc Texier réunies, à Poitiers (Printed in France).

REVUE NEUROLOGIQUE

TABLES DU TOME 105

Année 1961 — 2^e semestre

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

GEORGES GUILLAIN (1876-1961)	3
Les lésions postradiothérapiques tardives du système nerveux central. (A propos d'une observation anatomo-clinique de myélopathie cervicale), par Th. ALAJOUANINE, F. LHERMITTE, J. CAMBIER et J. C. GAUTHIER	9
Démences artériopathiques. Lésions du système hippocampo-mamillo-thalamique dans le déterminisme des troubles mnésiques, par J. DELAY, S. BRION, R. ESCOUROLLE et J. M. MARQUÈS	22
La famine de guerre révélateur d'une hérédité-dégénérescence latente, par L. van BOGAERT et G. C. GUAZZI ..	34
Syndromes choréiformes de l'enfant au décours d'interventions cardio-chirurgicales sous-hypothermie profonde, par M. BERGOUIGNAN, F. FONTAN, M. THARIEUX et J. JULIEN	48
Les variétés cliniques des acalculies au cours des lésions rétrorolandiques. Approche statistique du problème, par H. HÉCAEN, R. ANGELERGUÉS et S. HOULLIER	85
Le déséquilibre surrénéo-posthypophysaire et son traitement hormonal en pathologie neuro-chirurgicale, par E. BERNARD-WEIL, M. DAVID et B. PERTUISSET	104
Investigations fonctionnelles stéréotaxiques dans l'épilepsie. Remarques méthodologiques à propos d'une observation, par J. TALAIRACH, J. BANCAUD, A. BONIS, P. TOURNOUX, G. SEIKLA et P. MOREL	119
Aspects d'atrophies cérébrales en gamma-encéphalographie linéaire plane, par P. NAYRAC, M. FONTAN, J. DUJARDIN et M ^{me} S. MEIGNIE-HASSOUM	131
Rôle de l'asphyxie pendant la naissance dans la genèse des troubles du jeune singe, par W. F. WINDLE, M. I. Robert de RAMIREZ, DE ARELLANO, M. RAMIREZ DE ARELLANO et E. HIBBARD	142
Quelques aspects électroencéphalographiques de l'encéphalite hypercinétique progressive subaiguë, par G. USUNOFF, E. CRIGHEL, S. BOJINOV, I. GEORGIEV et E. ATZEV	285
Aspects métaboliques de l'encéphalite aiguë azotémique, par P. MICHON, A. LARCAN, F. STREIFF et F. VICARI	301
Les lésions du système nerveux central au cours de la périartérite noueuse. Etude anatomique de deux observations, par J. LAPRESLE et M. MILHAUD	314
Myélopathies consécutives aux cervicarthroses. Considérations cliniques et thérapeutiques, par J. E. PAILLAS, P. MOUREN, R. SEDAN et A. COMBALBERT	325
Exploration de l'activité motrice chez l'homme normal et dans le syndrome cérébelleux. Comportement des muscles agoniste et antagoniste dans le maintien d'attitude et l'adaptation posturale, par F. CHAIN, F. LHERMITTE et H. SCHERRER	330
Myasthénie, tumeur thymique et anémie aplastique, par P. CASTAIGNE, F. LHERMITTE, R. ESCOUROLLE, M ^{me} MARTIN et J. L. BINET	373
L'ataxie-télangiectasie (7 observations personnelles), par St THIEFFRY, M. ARTHUR, J. AICARDI et G. LYON ..	390

La pyridoxino-dépendance, maladie métabolique s'exprimant par des crises convulsives pyridoxino-sensibles (première observation familiale), par Julien MARIE, A. HENNEQUET, G. LYON, P. DEBRIS et J. C. LE BALLE.....	406
Diagnostic des méningiomes intracrâniens par la gamma-encéphalographie, par T. PLANIOL et O. BETTI.....	420
Leucoencéphalite sclérosante subaiguë à évolution foudroyante, par B. BORNSTEIN, U. SANDBANK, M. TAMIR et J. BREHAM.....	430
Les méningiomes malins (à propos d'une observation), par G. ARNOULD, J. LEFOIRE, B. PIERSON et D. BARREUCAND.....	469
Troubles de la reconnaissance manuelle des formes chez l'enfant atteint d'infirmité motrice cérébrale, par G. TARDIEU, C. MONFRAIX, J. C. TABARY et C. TARDIEU.....	480
Mycose cérébrale à symptomatologie tumorale (<i>Cladosporium trichoides</i> probable), par P. WAROT, P. GALBERT, M ^{me} S. MEIGNIE, J. M. DELANDTSHEER et H. PETIT.....	489

II. — SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE NEUROLOGIE

Séance du 6 juillet 1961.

PRÉSIDENCE DE M. M. DAVID.

Assemblée générale du 6 juillet.....	71
Néuralgie faciale et tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, par R. THUREL.....	62
L'insuffisance carotidienne. A propos d'un cas de thrombose incomplète de l'artère carotide interne traitée chirurgicalement, par H. POUYANNE et P. LEMAN.....	63
Maladie de Creutzfeldt-Jakob d'évolution aiguë, par J. F. FONCIN, J. GACHES et J. BRETON.....	66
Un cas de thrombose posttraumatique du tronc basilaire avec examen anatomique, par C. VEDRENNE, H. HÉCAEN et SOW.....	70
Diagnostic ventriculographique des néoformations thalamiques, par M. AGUNIS et J. VILATO.....	72
Les variétés cliniques des acalculies au cours des 32 lésions rétrolandiques : approche statistique du problème, par H. HÉCAEN, R. ANGELERGUES et S. HOUILLIER.....	73
Les lésions postradiothérapeutiques tardives du système nerveux central (à propos d'une observation anatomoclinique de myélopathie cervicale), par Th. ALAJOUANINE, F. LHERMITTE, J. CAMBIER et J. C. GAUTIER.....	73
Syndromes choréiformes de l'enfant au décours d'interventions cardio-chirurgicales sous hypothermie profonde, par M. BERGOUIGNAN, F. FONTAN, M. TRARIEUX et J. JULIEN.....	73
Démence artériopathique. Lésions du système hippocampo-mamillo-thalamique dans le déterminisme des troubles mnésiques, par J. DELAY, S. BRION, R. ESCOUROLLE et J. M. MARQUÈS.....	73

Séance du 5 octobre 1961.

PRÉSIDENCE DE M. R. THUREL.

Présentation d'ouvrage : Jean LHERMITTE. Hommage et pages choisies, par J. O. TRELLES.....	345
--	-----

COMMUNICATIONS.

Néuralgie faciale et sclérose en plaques, par R. THUREL.....	346
Néuralgie faciale et névrite du trijumeau, par R. THUREL.....	347
Un cas de méningiome. Discussion des rapports avec la neurofibromatose de Recklinghausen, par S. DAUM et J. LE BEAU.....	349
Quatre cas d'œdème papillaire au cours de l'encéphalopathie respiratoire des broncho-pneumopathies chroniques, par M. GOULON, A. MARGAIRAZ et H. CLOP.....	353
Hypertension intracrânienne aiguë au cours d'une insuffisance respiratoire chronique avec modifications artériographiques secondaires à l'hypercapnie, par M. DAVID, R. MESSIMY et J. F. HIRSCH.....	355
Exploration de l'activité motrice chez l'homme normal et dans le syndrome cérébelleux, par F. CHAIN, F. LHERMITTE et J. SCHERRER.....	356
Myélopathies consécutives aux cervicarthroses : considérations cliniques et thérapeutiques, par J. E. PAILLAS, P. MOUREN, R. SEDAN et A. COMBALBERT.....	356

Séance du 9 novembre 1961.

PRÉSIDENCE DE M. M. DAVID.

Notice nécrologique : Georges GUILLAIN (1876-1961).....	441
---	-----

COMMUNICATIONS.

Maladie de Fahr avec syndrome polyendocrinien, par P. NAYRAC, M. LINQUETTE, P. GRAUX et M ^{me} MEUNIER.....	448
Topographie lésionnelle et symptomatologie clinique : analyse de 280 cas de lésions rétro-rolandiques unilatérales vérifiées chirurgicalement ou anatomiquement, par H. HÉCAEN et R. ANGELENGUES.....	450
Association chez plusieurs malades d'une même fratrie d'une maladie de Friedreich et d'un syndrome parkinsonien, par P. CASTAIGNE, J. CAMBIER, H. P. CATHALA et P. AUGUSTIN.....	452
Myasthénie, tumeur thymique et anémie aplastique, par P. CASTAIGNE, F. LHERMITTE, R. ESCOUROLLE, M ^{me} MARTIN et J. L. BINET.....	454
La pyridoxino-dépendance maladie métabolique s'exprimant par des crises convulsives pyridoxino-sensibles. Première observation familiale, par Julien MARIE, A. HENNEQUET, G. LYON, P. DEBRIS et J. C. LE BALLE.....	454
Diagnostic des méningiomes intracrâniens par la gamma-encéphalographie, par T. PLANIOL et O. BETTI.....	455
Ataxie-télangiectasies, par J. SCHMITT, P. TRIDON et M. LAXENAIRE.....	455
L'ataxie-télangiectasie (7 observations personnelles), par St. THIEFFRY, M. ARTHUIS, J. AICARDI et G. LYON.....	455
Mycose cérébrale à symptomatologie tumorale, par P. WAROT, P. GALIBERT, S. MEIGNIE, J. M. DELANDT-SHEER et H. PETIT.....	455

Séance du 7 décembre 1961.

PRÉSIDENCE DE M. M. DAVID.

COMMUNICATIONS.

Clonies oculaires et tremblement d'action statique d'un membre supérieur, par J. NEHLIL et S. MÉTRAL.....	498
Le réflexe d'extension-abduction du pouce, par M. BRACKA.....	499
Une nouvelle observation de syndrome cérébelleux chronique associé à une grande éosinophilie sanguine cryptogénétique, par P. CASTAIGNE, J. CAMBIER, H. P. CATHALA et J. P. PETITE.....	501
A propos de deux observations du syndrome ataxie-télangiectasie dans la même famille, par P. CASTAIGNE, J. CAMBIER, F. DE PAILLÉRET et J. JOS.....	503
Phlébographie par voie transépineuse, par R. DJINDJIAN et A. PANSINI.....	505
Malformations vasculaires fronto-orbitaires irriguées par l'artère ophtalmique (Etude artériographique comparative avec la méthode de soustraction), par R. DJINDJIAN et A. PANSINI.....	507
Structure fine de la zone de passage radiculo-médullaire, par J. F. FONCIN.....	509
Paralysie diaphragmatique révélatrice d'une hernie discale cervicale, par G. BOUDIN, Y. LE BESNERAIS, B. PÉPIN, M. POTTER et J. L. CASSAN.....	514
Etude électroclinique et anatomique d'un cas d'épilepsie par atrophie temporo-occipitale gauche d'origine obstétricale, par P. MOUREN, M. BÉRAED, M. TOGA et J. BONNAL.....	516
Facilitation combinée des réponses d'extension, par MAREK SZAPIRO et M ^{me} EWA DZIALEK.....	521
Etude anatomo-clinique d'un cas d'encéphalite réticulo-granulomateuse. Les réticules prolifératives du névraxe, par J. SIGWALD, J. DELARUE, D. BOUFFIER, G. CHOMETTE et Cl. VEDRENNE.....	526
Thrombose posttraumatique basse de l'artère vertébrale (documents anatomo-cliniques), par B. SCHOTT, G. BOULLIAT, M. TOMMASI et J. N. BERTRAND.....	528
Les méningiomes malins (à propos d'une observation), par G. ARNOULD, J. LEPOIRE, B. PIERSON et D. BAR-RUCAND.....	532
Emploi de la congélation corticale par l'azote liquide dans le traitement de certaines épilepsies, par G. MAZARS, J. SICARD et D. PEYROUZET.....	532
Troubles de la reconnaissance manuelle des formes chez l'enfant atteint d'infirmité motrice cérébrale, par G. TARDIEU, C. MONFRAIX, J. C. TABARY et C. TARDIEU.....	532
Assemblée générale du 7 décembre 1961.....	533

III. — SOCIÉTÉ D'ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIE ET DES SCIENCES CONNEXES DE LANGUE FRANÇAISE

Réunion des 2 et 3 mai 1961.

Allocution du nouveau Président : H. FISCHGOLD. Propos sur l'électroencéphalographie clinique.....	168
--	-----

COMMUNICATIONS.

Modifications de l'activité de l'hippocampe suivant les divers stades du sommeil spontané chez le Chat, par J. CADILHAC, Th. PASSOUANT-FONTAINE et P. PASSOUANT	171
Etude E.E.G. des divers stades du sommeil de nuit chez l'enfant. Considérations sur le stade IV ou d'activité onirique, par I. ELANGE, P. CASTAN, J. CADILHAC et P. PASSOUANT	176
Etude polygraphique des différentes phases du sommeil au cours des troubles de conscience chroniques (comas prolongés), par M. JOUVET, B. PELLIN et D. MOUNIER	181
Refroidissement temporaire et localisé de structures cérébrales profondes. Résultats physiologiques préliminaires, par M. DONDEY, D. ALBE-FESSARD et J. LE BEAU	186
Sur certaines conditions physiologiques facilitant chez l'homme les potentiels induits par la stimulation photique intermittente, par M. STERIADE, I. STOICA et E. STOICA	187
Systematisation des effets des variations d'intensité de la S.L.I. 1 ^{re} Relativité en fonction de leur fréquence et du seuil du sujet récepteur, par Cl. LEROY et A. ROUSSEL	188
Systematisation des effets des variations d'intensité de la S.L.I. 2 ^{de} Relativité des intensités des stimulations en fonction de l'ambiance et de l'attitude du sujet par rapport à elle, par Cl. LEROY et A. ROUSSEL	190
Recherche des relations entre certaines ondes rapides du rétinogramme humain et des réponses occipitales à des éclairs brillants, par W. A. COBB et H. B. MORTON	191
Réponses électrocorticales visuelles du lapin soumis durant son développement à une surstimulation lumineuse, par A. FOURMENT et H. CRAMER	196
Etude des potentiels évoqués par la lumière chez l'Homme, par P. F. WERRE, C. J. SMITH et E. C. BECK	197
Etude de quelques aspects particuliers du tracé de l'enfant mal voyant, par G. C. LAIRY et S. NETCHINE	198
A propos des pointes rolandiques sans signification focale, par P. LOISEAU, M ^{me} F. COHADON et J. FAURE	199
A propos de certaines décharges paroxystiques du carrefour temporo-pariéto-occipital. Leur activation par l'hypoxie, par R. NAQUET, C. LOUARD, J. RHODES et M. VIGOUROUX	203
Note sur les activités lentes bifrontales en E.E.G. pédiatrique, par Cl. BLANC et St. GEIER	207
Migraines et perturbations électroencéphalographiques, par G. BOUDIN, B. PÉPIN, J. BARBIZET et S. MAS-SON	208
Les crises toniques axiales de l'enfant, par S. OUACHI, J. ROGER et H. GASTAUT	209
Une variété de crises hémiconvulsives non jacksoniennes : les crises hémigrand mal, par J. FAIDHERBE, A. CRITICOS, O. ESQUIVEL-RODON, S. OUACHI, J. ROGER et H. GASTAUT	210
Une autre variété de crises hémiconvulsives non jacksoniennes : les crises hémicloniques, par S. OUACHI, M. BORDAS-FERRER, M. IRRIGOYEN-AROYO, A. CRITICOS, J. FAIDHERBE et H. GASTAUT	210
A propos des crises hémiconvulsives de l'enfant, par H. GASTAUT, J. ROGER, J. FAIDHERBE, S. OUACHI, A. CRITICOS, M. BORDAS-FERRER, O. ESQUIVEL-RODON et M. IRRIGOYEN-AROYO	211
L'aspect électrographique des crises akinétiques, par J. COURJON et P. FAVEL	211
Valeur sémiologique de l'épilepsie adhésive, par M. R. COTTE et J. COURJON	212
Evolution de l'E.E.G. dans les épilepsies abdominales chez l'enfant, par Cl. BLANC et Ph. ROBERT	213
Une manifestation paroxystique propre aux jeunes enfants : les crises vertigineuses, par A. LERIQUE-KOECHLIN, J. MISES et P. LOISEAU	214
Etude du tracé immédiat postérieur après crise convulsive « occasionnelle » chez certains éthyliques, par J. N. VALLAT, J. M. LEFÉVRE et D. DEMARTI	217
Le contrôle électroclinique de l'épilepsie centricéphalique petit mal par l'examen quotidien des électrolytes urinaires, par J. SCHNEIDER et F. RUST	218
Le rôle présumé du sodium intracellulaire dans le déterminisme des décharges électrocliniques de l'épilepsie centricéphalique, par J. SCHNEIDER et F. RUST	218
Epilepsie occipitale à expression « rhinocéphalique » prévalente (corrélations électrocliniques à la lumière des investigations fonctionnelles stéréotaxiques), par J. BANCAUD, A. BONIS, P. MOREL, J. TALAIRACH, G. SZIKLA et P. TOURNOUX	219
Intérêt de l'exploration fonctionnelle stéréotaxique dans la localisation des lésions expansives, par J. BANCAUD, A. BONIS, J. TALAIRACH, P. TOURNOUX, G. SZIKLA et V. SAW	219
Réponses évoquées par la S.L.I. aux fréquences voisines de 50/5 (secteur), par G. TOURNIER et A. RÉMOND	221
Appareillage pour intervention stéréotaxique extemporanée, en un temps chez l'homme éveillé, sans préparation médicamenteuse, par A. RÉMOND	223
Technique de placement rapide d'électrodes E.E.G. intra et transosseuses, par A. RÉMOND	226
Repérage optique des coordonnées stéréotaxiques, par A. RÉMOND	227

Enregistrements transcorticographiques chez l'Homme, par J. F. HIRSCH, M. SACHS, G. ARFEL et J. BUIS- SON-FEREY.....	230
Modalités d'action électrographiques et neurovégétatives du N-N' diéthylamide de l'acide 2-Methoxy-4- Allylphénoxy-y-acétique (G. 29505) au cours des investigations fonctionnelles stéréotaxiques chez l'homme, par J. DELAY, J. TALAIRACH, J. BANCAUD et M. RÉBUPAT-DESCHAMPS.....	235
A propos de la surveillance E.E.G. au cours de l'expérimentation d'un nouveau neuroplégique le R. O. 4-0403 en pratique psychiatrique, par A. SOULAIRAC, B. HALPERN, S. GEIER, M. BRUHNS, Cl. FRELOT, F. GRISONI et J. OCHONISKY.....	241
Etude des électroencéphalogrammes de tuberculeux pulmonaires traités par la cyclosérine associée à d'autres antibiotiques, par R. CLOCHE, R. LECASBLE, R. DELARUE, A. LOTTE, N. FREY et R. BENDA.....	244
L'analyse électroencéphalographique de la nécrose motrice chez les enfants (les tics des enfants), par J. UNGHER, E. CIUREA et D. VOLANSCHI.....	254
Evolution pronostique de l'E.E.G. dans le cadre de la schizophrénie, par C. IGERT et G. C. LAIRY.....	255
Quelques données électroencéphalographiques relatives à un groupe de malades mentales de la Guadeloupe, par L. DREYFUS.....	256
Aspects électroencéphalographiques et cliniques des séquelles tardives des accidents de la vaccination polio- myélitique, par E. CRIGHEL et I. STOICA.....	259
A propos de 150 hématomes péri-duraux : les aspects électroencéphalographiques atypiques. Les tracés sy- métriques, par P. PRUVOT, E. LAINE, J. M. DELANDTSHEER et P. GALIBERT.....	260
L'électroencéphalogramme dans les syndromes vasculaires du tronc cérébral, par A. KREINDLER, M. STE- RIADE et E. CRIGHEL.....	260
Deux formes de complications cérébrales après intervention à cœur ouvert, par Ch. GRÈSES-RUEFF et J. J. MAIHÉ.....	261

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES (1)

A

- Abcès encéphaliques.** Les — à l'ère des antibiotiques. Etude statistique de 547 observations (J. BONNAL, P. DESCUNS et J. DUPLAY), 458.
- Acalculies.** Les variétés cliniques des — au cours des lésions rétrorolandiques ; approche statistique du problème. (H. HÉCAEN, R. ANGELERGUES et S. HOULLIER), 73.
- Les variétés cliniques des — au cours des lésions rétrorolandiques. Approche statistique du problème (H. HÉCAEN, R. ANGELERGUES et S. HOULLIER), 85.
- Acta Neuropathologica.** 466.
- Activations corticales.** Le contrôle bulbaire des — et sa mise en jeu (M. BONVALLET et V. BLOCH), 370.
- Activité électrique.** — cérébrale évoquée, pendant l'hypothermie (R. COHN et H. ROSOMOFF), 282.
- lentes. Note sur les — bifrontales en E.E.G. pédiatrique (Cl. BLANC et St. GEIER), 207.
- motrice. Exploration de l'— chez l'homme normal et dans le syndrome cérébelleux. Comportement des muscles agoniste et antagoniste dans le maintien d'attitude et l'adaptation posturale (F. CHAIN, F. LHERMITTE et J. SCHERRER), 330.
- Actualités neurologiques.** — (A. M. MONNIER, P. LA-GET et M^{me} A. MONNIER), 456.
- Adaptation posturale.** Exploration de l'activité motrice chez l'homme normal et dans le syndrome cérébelleux. Comportement des muscles agoniste et antagoniste dans le maintien d'attitude et l'— (F. CHAIN, F. LHERMITTE et J. SCHERRER), 330.
- Affections cérébrales.** Sur un nouveau réflexe sternal dans les — graves avec somnolence, spécialement les états stuporeux (N. BANIEWICZ), 467.
- Agression.** — et réanimation en neuropsychiatrie (R. COIRAULT), 459.
- Anatomie.** Atlas d'— pneumoencéphalographique normale détaillée (G. DI CHIRO), 542.
- L'— du système nerveux central. Structures et fonctions (G. VINCENT), 538.
- Anémie aplastique.** Myasthénie, tumeur thymique et — (P. CASTAIGNE, F. LHERMITTE, R. ESCOUROLLE, M^{me} MARTIN et J. L. BINET), 373.

- Anesthésiologie.** Electroencéphalographie en — (A. FAULCONER et R. G. BICKFORD), 279.
- Angiomes cranio-cérébraux.** Les — (sus-tentoriels) (J. GUILLAUME, A. PANSINI et R. DJINDJIAN), 361.
- Angle ponto-cérébelleux.** Névralgie faciale et tumeur de l'— (R. THUREL), 63.
- Année Psychologique.** L'—, 366.
- Anormaux mentaux.** Facteurs psychologiques et éléments de pronostic de la réadaptation fonctionnelle des psychopathes et des — (C. BARDIS), 157.
- Apoplexie cérébrale.** — (P. SCHWARTZ), 541.
- Appareillage** pour intervention stéréotaxique extemporanée, en un temps chez l'homme éveillé, sans préparation médicamenteuse (A. RÉMOND), 223.
- Artère carotide interne.** L'insuffisance carotidienne. A propos d'un cas de thrombose incomplète de l'— traitée chirurgicalement (H. POUYANNE et P. LEMAN), 63.
- **cérébrales.** Le rôle de la sténose des — extracranienues (P. O. YATES et HUTCHINSON E. C.), 540.
- **ophtalmique.** Malformations vasculaires fronto-orbitaires irriguées par l'— (R. DJINDJIAN et A. PANSINI), 507.
- **vertébrale.** Thrombose posttraumatique basse de l'— (B. SCHOTT, G. BOULLIAT, M. TOMMASI et J. N. BERTRAND), 523.
- Asphyxie.** Rôle de l'— pendant la naissance dans la genèse des troubles du jeune singe (W. F. WINDLE, M. I. ROBERT et RAMIREZ DE ARELLANO, M. RAMIREZ DE ARELLANO et E. HIBBARD), 142.
- Ataxie télangiectasies.** — (J. SCHMITT, P. TRIDON et M. LAXENAIRE), 455.
- , L'—. Sept observations personnelles (St. THIEFFRY, M. ARTHUIS, J. AICARDI et G. LYON), 390.
- Atlas cytoarchitectonique** avec coordonnées de Horsley-Clarke (R. BLEIER), 80.
- d'anatomie pneumoencéphalographique normale détaillée (G. DI CHIRO), 542.
- Atlas III.** Illustrations du système nerveux (L. HAUSMAN), 78.
- Atrophie cérébrale.** La pneumoencéphalographie dans le diagnostic de l'— (G. W. BRULIN), 364.
- Aspects d'— en gamma-encéphalographie linéaire plane (P. NAYRAC, M. FONTAN, J. DUJARDIN et M^{me} S. MEIGNIE-HASSOUM), 131.
- **temporo-occipitale.** Etude électro-clinique et anatomique d'un cas d'épilepsie par — gauche d'origine obstétricale (P. MOUREN, M. BÉRARD, M. TOGA et J. BONNAL), 516.

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux Mémoires originaux, aux Communications, aux Sociétés de Neurologie et d'Electroencéphalographie et Sciences connexes.

Azote liquide. Emploi de la congélation corticale par l'— dans le traitement de certaines épilepsies (G. MAZARS, J. SICARD et D. PEYROUZET), 532.

B

Biopsie nerveuse. La — en microscopie électronique (J. E. GRUNER), 164.

Bio-psychologie. Précis de — (P. DELMAS-MARSALET), 360.

Buphtalmie. L'hémihypertrophie faciale neurofibromateuse avec —. A propos d'une nouvelle observation (R. TURPIN, H. SARAUX, A. DEFRAUX, J. CRUVEILLER, H. BOCQUET et F. LECOQ), 547.

C

Cellules nerveuses. Contribution à l'étude du noyau des — en contraste de phase (A. STAHL et G. CHAMBOST), 162.

Cercle de Willis. Etudes anatomiques du — sur le cerveau normal (B. J. ALPERS, R. G. BERRY et R. M. PADDISON), 160.

Cerveau. Etudes anatomiques du cercle de Willis sur le — (B. J. ALPERS, R. G. BERRY et R. M. PADDISON), 160.

— **sénile.** La commotion cérébrale dans —. Recherches cliniques et expérimentales (K. WALTER), 78.

Cervicarthroses. Myélopathies consécutives aux —. Considérations cliniques et thérapeutiques (J. E. PAILLAS, P. MOUREN, R. SEDAN et A. COMBAILBERT), 325.

Chat. Projections sous-corticales de la substance grise spinale du — (A. STAAL), 542.

Chimiothérapies. Méthodes — en psychiatrie. Les nouveaux médicaments psychotropes (J. DELAY et P. DENIKER), 358.

Cicatrice cérébrale (N. MARCOVICI), 365.

Circulation. Vascularisation et — cérébrales (G. LAROTHE), 536.

— **cérébrale.** Influence de la position de la tête sur la — (J. F. TOOLE et S. H. TUCKER), 162.

Clonies oculaires et tremblement d'action statique d'un membre supérieur (J. NEHLIL et S. MÉTRAL), 478.

Cœur ouvert. Deux formes de complications cérébrales après intervention à — (C. GRÈZE-RUEFF et J. MATHÉ), 261.

Comas. Sommeils et — (B. PELLIN), 155.

Commotion cérébrale. La — dans le cerveau sénile. Recherches cliniques et expérimentales (K. WALTER), 78.

Complications cérébrales. Deux formes de — après intervention à « cœur ouvert » (G. GRÈZE-RUEFF et J. MATHÉ), 261.

Conditionnement. Le — (J. F. LENY), 462.

Conducteurs. Expertise psychiatrique des — de véhicules motorisés (H. PETER), 364.

Congélation corticale. Emploi de la — par l'azote liquide dans le traitement de certaines épilepsies (G. MAZARS, J. SICARD et D. PEYROUZET), 532.

Congrès. Compte rendu du quinzième — des Neurologistes scandinaves, Copenhague, 1960 (H. PARKENBERG), 154.

— **Série des — internationaux.** 263.

Conscience. Etude polygraphique des différentes phases du sommeil au cours des troubles de — chroniques (comas prolongés) (M. JOUVET, B. PELLIN et D. MOUNIER), 181.

Coordonnées stéréotaxiques. Repérage optique des — (A. RÉMOND), 227.

Corps calleux. Physiologie et pathologie du — (F. BUKMER, J. BRIHAYE et G. ANDRÉ-BALISAUX), 370.

Cortex cérébral. Structure et fonction du — (R. B. TOWER et J. P. SCHADÉ), 363.

Crises akinétiques. L'aspect électrographique des — (J. COURJON et P. FAVEL), 211.

— **convulsives.** Etude du tracé immédiatement post-critique après — occasionnelle chez certains épileptiques (J. N. VALLAT, J. M. LEFETIT et D. DEMARTI), 217.

— **hémicloniques.** Une autre variété de crises hémiconvulsives non jacksoniennes : les — (S. OUACHI, M. BORDAS-FERRER, M. IRRIGOYEN-AROYO, A. CRITICOS, J. FAIDHERBE et H. GASTAUT), 210.

— **hémiconvulsives.** Une variété de — non jacksoniennes : les crises hémigrand mal (J. FAIDHERBE, A. CRITICOS, O. ESQUIVEL-RODON, S. OUACHI, J. ROGER et H. GASTAUT), 210.

— **—.** A propos des — de l'enfant (H. GASTAUT, J. ROGER, J. FAIDHERBE, S. OUACHI, A. CRITICOS, M. BORDAS-FERRER, O. ESQUIVEL-RODON et M. IRRIGOYEN-AROYO), 211.

— **toniques.** Les — axiales de l'enfant (S. OUACHI, J. ROGER et H. GASTAUT), 209.

— **vertigineuses.** Une manifestation paroxystique propre aux jeunes enfants : les — (A. LERIQUE-KOECHLIN, J. MISES et P. LOISEAU), 214.

D

Décharges électrocliniques. Le rôle présumé du sodium intracellulaire dans le déterminisme des — de l'épileptique centroncéphalique (J. SCHNEIDER et F. RUST), 218.

— **paroxystiques.** A propos certaines de — du carrefour temporo-pariétal-occipital. Leur activation par l'hypoxie (R. NAQUET, C. LOUARD, J. RHODES et M. VIGOUROUX), 203.

Dégénérescence nerveuse. Aspects cliniques de la — (R. M. MAY), 368.

Démences artériopathiques. Lésions du système hippocampo-mamillo-thalamique dans le déterminisme des troubles mnésiques (J. DELAY, S. BRION, R. ESCOUROLLE et J. M. MARQUES), 22.

Déséquilibre surrénal-posthypophysaire. Le — et son traitement hormonal en pathologie neurochirurgicale (E. BERNARD-WEIL, M. DAVID et B. PERTUISSET), 104.

Diplopie spasmodique congénitale. La sclérose cérébrale centro-lobaire. A propos de l'étude anatomoclinique d'un cas de — (Syndrome de Little) (Julien MARIE, G. LYON et E. BARGETON), 367.

Dos faible. Le — (P. R. HANRAETS), 78.

Dynamométrique. Analyse des raideurs dues aux lésions cérébrales chez l'adulte et l'enfant par étude — des réactions musculaires à l'éirement passif (J. C. DALLOZ), 158.

Dysplasie occipitale. La — (H. SCHMIDT), 79.

Dysraphies crani-encéphaliques. Etudes sur les —. III. Agénésie du septum lucidum avec malformation du tractus optique. La dysplasie septo-optique (G. DE MORSE), 368.

- Dysgraphies.** Etudes sur les —. IV. La dysgraphie basi-occipitale bulbo-cérébelleuse. Ses rapports avec l'impression basilaire, la malformation de Chiari, ... (G. DE MORSIER), 368.
- , Etudes sur les —. V. Anencéphale mésocéphalique... (G. DE MORSIER), 546.
- , Etudes sur les —. VII. Téléencéphalosynapsis (G. DE MORSIER), 546.

E

- E.E.G.** Evolution de l'— dans les épilepsies abdominales chez l'enfant (Cl. BLANC et Ph. ROBERT), 213.
- , Etude — des divers stades du sommeil de nuit chez l'enfant. Considérations sur le stade IV ou d'activité onirique (DELANGE, P. CASTAN, J. CADILHAC et P. PASSOUANT), 176.
- , Evolution pronostique de l'— dans le cadre de la schizophrénie (C. IGERT et G. C. LAIRY), 255.
- Tracés — normaux dans les formations expansives intracranienues. L. OLIVIER, M^{me} J. BUISSON-FÉREY et H. FISCHGOLD, 284.
- A propos de la surveillance — au cours de l'expérimentation d'un nouveau neuroplogique le R. O. 4-0403 en pratique psychiatrique (A. SOULAIRAC, B. HALPERIN, S. GEIER, M. BRUNES, Cl. FRELLOT, F. GRISONI et J. OCHONIKY), 241.
- Electrodes E.E.G.** Technique de placement rapide d'— intra et transosseuses (A. RÉMOND), 2 6.
- Electroencéphalogrammes.** Etude des — de tuberculeux pulmonaires traités par la cycloérine associée à d'autres antibiotiques (R. CLOCHE, R. LECASBLE, R. DELARUE, A. LOTTE, N. FREY et R. BENDA), 244.
- L'— dans les syndromes vasculaires du tronc cérébral (A. KREINDLER, M. STÉRIADE et E. CRIGHEL), 265.
- Electroencéphalographie.** en anesthésiologie (A. FAULCONER et R. G. BICKFORD), 279.
- Propos sur l'— clinique (H. FISCHGOLD), 168.
- Electroencéphalographie** Etude — des encéphalopathies infectieuses et toxiques (C. ALVIM-COSTA, H. GASTAUT, J. C. GOMEZ, B. INFANTE et M. VIGOURoux), 282.
- Migraines et perturbations (G. BOUDIN, B. PÉPIN, J. BARBIZET et S. MASSON), 203.
- Quelques données — relatives à un groupe de maladies mentales de la Guadeloupe (L. DREYFUS), 256.
- Electromyographie** clinique (C. SERRA et L. COVELLO), 160.
- Electrothérapie.** L'— de la régulation centrale (Essai de neurophysiologie appliquée). Bases expérimentales et fondements physiologiques. II. Plan de recherches (L. STUHL, S. HANOUNE, et J. CARIS), 372.
- Embryopathies.** Le syndrome électroencéphalographique des — par toxoplasmosse (M. MONNIER et F. HAMATTER), 284.
- Encéphalite aiguë azotémique.** Aspects métaboliques de l'— (P. MICHON, A. LARCAN, F. STREIFF et F. VICARI), 285.
- hypercintétique. Quelques aspects électroencéphalographiques de l'— progressive subaiguë (G. USUNOFF, E. CRIGHEL, S. BOJINOV, I. GEORGIEV et E. ATZEV), 285.
- réticulo-granulomateuse. Etude anatomo-clinique d'un cas d'—. Les réticuloses prolifératives du névrate (J. SIGWALD, J. DELARUE, D. BOUTTIER, G. CHOMETTE et Cl. VEDRENNE), 526.
- subaiguë. Etude électroencéphalographique des — infantiles (F. MACCAGNANI et R. VIGIOLI), 283.
- Encéphalopathies.** Etude électroencéphalographique des — infectieuses et toxiques (C. ALVIM-COSTA, H. GASTAUT, J. C. GOMEZ, B. INFANTE et M. VIGOURoux), 282.
- respiratoire. Quatre cas d'œdèmes papillaire au cours de l'— des broncho-pneumopathies chroniques (M. GOULON, A. MARGAIRAZ et H. CLOP), 353.
- Encyclopédie médico-chirurgicale.** 34^e Cahier spécialisé de Neurologie (S. DE SÈZE et J. SIGWALD), 466.
- Endocardites bactériennes.** Les hématomas intracérébraux au cours des — (F. GONTARD), 82.
- Endocrinologiques.** Actualités — (J. DECOURT et GILBERT-DREYFUS), 362.
- Enregistrements transcorticographiques** chez l'homme (J. F. HIRSCH, M. SACHS, G. ARFEL et J. BUISSON-FÉREY), 230.
- Enzymes.** Les — dans l'état de santé et de maladie (D. M. GREENBERG et H. A. HAYER), 80.
- Eosinophilie.** Une nouvelle observation de syndrome cérébelleux chronique associé à une grande — sanguine cryptogénétique (P. CASTAIGNE, J. CAMBIER, H. P. CATHALE et J. P. PETITE), 501.
- Epilepsie.** L'— et les troubles de la même famille (W. G. LENNOX et M. A. LENNOX), 280.
- Etude électroclinique et anatomique d'un cas d'— par atrophie temporo-occipitale gauche d'origine obstétricale (P. MOUREN, M. BÉARD, M. TOGA et J. BONNAL), 516.
- Emploi de la congélation corticale par l'azote liquide dans le traitement de certaines — (G. MAZARS, J. SICARD et D. PEYROUZET), 532.
- Investigations fonctionnelles stéréotaxiques dans l'—. Remarques méthodologiques à propos d'une observation (J. TALAIRACH, J. BANCAUD, A. BONIS, P. TOURNoux, G. SEIKLA et P. MOREL), 119.
- Neurochimie de l'— (D. B. TOWER), 276.
- abdominales. Evolution de l'E.E.G. dans les — chez l'enfant (Cl. BLANC et Ph. ROBERT), 213.
- adhésive. Valeur sémiologique de l'— (M. R. COTTÉ et J. COURJON), 212.
- occipitale à expression rhinencéphalique prévalente (J. BANCAUD, A. BONIS, P. MOREL, J. TALAIRACH, G. SEIKLA et P. TOURNoux), 210.
- Epileptiques.** Les manifestations — (L. SOREL), 81.
- centricéphalique. Le contrôle électroclinique de l'— petit mal par l'examen quotidien des électrolytes urinaires (J. SCHNEIDER et F. RUST), 213.
- Le rôle présumé du sodium intracellulaire dans le déterminisme des décharges électrocliniques de l'— (J. SCHNEIDER et F. RUST), 213.
- Etudes électriques** sur le cerveau non anesthésié (E. R. RAMEY et D. S. O'DOHERTY), 274.
- Excitabilité nerveuse.** Action des vibrations sur l'— (P. CHAUCHARD et H. MAZOUÉ), 370.
- Expertise psychiatrique** des conducteurs de véhicules motorisés (H. PETER), 364.

F

- Facilitation combinée** des réponses d'extension (MAREK SZAPIRO et M^{me} EWA DZIALEK), 521.
- Fausseur intermedialateralis.** Le — de Loewenthal chez l'homme (S. P. GIOKI), 161.
- pyramidal. L'atteinte homolatérale du — dans les lésions cérébrales hémisphériques), 154.
- Famine de guerre.** La —, révélateur d'une hérédodégénérescence latente (L. VAN BOGAERT et G. C. GUAEZI), 34.

Fibres nerveuses. Altérations de — centrales lors de phénomènes de neuronophagie dans l'écorce cérébrale humaine (A. WEBER), 369.

Formations expansives. Tracés E.E.G. normaux dans les — intracrâniennes (L. OLIVIER, M^{me} J. BUISSON-FÉREY et H. FISCHGOLD), 284.

— **veineuses.** Occlusion des — intracrâniennes (H. L. LEMMI et S. C. LITTLE), 282.

G

Gamma-encéphalographie. Aspects d'atrophies cérébrales en — linéaire plane (P. NAYRAC, M. FONTAN, J. DUJARDIN et M^{me} S. MEIGNIE-HASTOUM), 131.

— **Diagnostic des méningiomes intracrâniens** par la — (T. PLANIOL et O. BETTI), 420.

Gargoylisme (J. F. VAN PELT), 365.

Gigantisme partiel. Les —. Etude clinique et pathogénique (M. LAKENAIRE), 462.

Gliose cérébrale localisée avec neurones géants ressemblant histologiquement à la sclérose tubéreuse (H. CRAVIOTO et J. FEIGIN), 545.

Granules pigmentaires. Sur la nature des — dans les cellules du locus coeruleus et de la substance noire (J. M. FOLEY et D. BAXTER), 161.

H

Hématome extradural. L'— rachidien non traumatique (R. FLAGNE), 538.

— **intracérébraux.** Les — au cours des endocardites bactériennes (F. GONTARD), 82.

— **périduraux.** A propos de 150 — ; les aspect électro-encéphalographiques atypiques. Les tracés symétriques (P. PRUVOT, E. LAINE, J. M. DELANDTSHEER et P. GALIBERT), 263.

Hémihypertrophie faciale. L'— neurofibromateuse avec buphtalmie (R. TURPIN, H. SARAUX, A. DEFRANOUX, J. CRUVEILLER, H. BOCQUET et F. LECOQ), 547.

Hérédodégénérescence latente. La famine de guerre, révélateur d'une — (L. VAN BOGAARD et G. C. GUAZIN), 34.

Hernie discale. Paralysie diaphragmatique révélatrice d'une — cervicale (G. BOUDIN, Y. LE BESNERAIS, B. PÉPIN, M. POTTER et J. L. CASSAN), 514.

Hippocampe. Modifications de l'activité de l'— suivant les divers stades du sommeil spontané chez le chat (J. CADILHAC, Th. PASSOUANT-FONTAINE et P. PASSOUANT), 171.

Histoatypies corticales. L'idiotie par — (G. FATTIVICH), 163.

Hyalinose artériolaire cérébrale. Essai de synthèse anatomo-clinique (A. ARAB), 545.

Hygiène mentale des enfants du premier âge en collectivité (F. PIC), 81.

— **Comité d'experts** sur l'enseignement de la psychiatrie et de l'— (...), 544.

Hypercapnie. Hypertension intracrânienne aiguë au cours d'une insuffisance respiratoire chronique avec modifications artériographiques secondaires à l'— (M. DAVID, R. MESSIMY et J. F. HIRSCH), 355.

Hypertension artérielle. De l'— des jeunes (J. BENAZET), 83.

— **intracrânienne** — aiguë au cours d'une insuffisance respiratoire chronique avec modifications artéri-

graphiques secondaires à l'hypercapnie (M. DAVID, R. MESSIMY et J. F. HIRSCH), 355.

Hypnose. L'—, les problèmes théoriques et pratiques (L. CHERTOK), 539.

Hypothalamus. L'— du Chat. Atlas cyto-architectonique avec coordonnées de Horsley-Clarke (R. BLEIER), 80.

— **Réponses émotionnelles** obtenues par la stimulation électrique de l'— chez le Chat (L. LISS), 548.

— **Pituicytome, tumeur** de l'— (L. LISS), 548.

Hypothermie. Syndromes choréiformes de l'enfant au décours d'interventions cardio-chirurgicales sous — profonde (M. BERGOUIGNAN, M. FONTAN, M. TRARIEUX et J. JULIEN), 49.

— **Activité électrique cérébrale** évoquée pendant l'— (R. COHN et H. ROSOMOFF), 292.

I

Idiotie. L'— par histo-atypies corticales (G. FATTIVICH), 163.

Infractus cérébral. Le rôle de la sténose des artères cérébrales extra-crâniennes (P. O. YATES et O. C. HUTCHINSON), 540.

Infirmité motrice cérébrale. Trouble de la reconnaissance manuelle des formes chez l'enfant atteint d'— (G. TARDIEU, C. MONFRAIX, J. C. TABARY et C. TARDIEU), 48.

Insuffisance carotidienne. L'—. A propos d'un cas de thrombose incomplète de l'artère carotide interne traitée chirurgicalement (H. POUYANNE et P. LEMMAN), 63.

— **respiratoire.** Hypertension intracrânienne aiguë au cours d'une — chronique avec modifications artériographiques secondaires à l'hypercapnie (M. DAVID, R. MESSIMY et J. F. HIRSCH), 355.

— **Etude spirométrique** des — poliomyélitiques en position verticale, à l'air libre. Modifications apportées par l'immersion en piscine (M^{me} MECHELAN-Y-LEROY), 460.

Interprétation fonctionnelle. L'— de certaines formations morphologiques de l'écorce cérébrale sous l'aspect de son évolution (S. A. SARKISSOV), 371.

Interventions cardio-chirurgicales. Syndromes choréiformes de l'enfant au décours d'— sous hypothermie profonde (M. BERGOUIGNAN, F. FONTAN, M. TRARIEUX et J. JULIEN), 49.

J

Jambes — sans repos (Dysesthésies tibiales) (B. BORNA-TEIN), 467.

Jean Lhermitte. Hommage à — (J. O. TRELLES), 363.

K

Kystes — de la poche de Rathke (R. G. BERRY et N. S. SCHLEZINGER), 163.

— **hydatique.** Le —. Thérapeutique chirurgicale (P. GOINARD, J. PEGULLO et G. FÉLISIER), 154.

L

Léonard de Vinci. Dessins anatomiques (P. HUARD), 463.

- Lésions cérébrales.** Analyse des raideurs dues aux — chez l'adulte et l'enfant par étude dynamométrique des réactions musculaires à l'étirement passif (J. C. DALLOZ), 158.
- *hémisphériques.* L'atteinte homolatérale du faisceau pyramidal dans les —, 154.
- *expansives.* Intérêt de l'exploration fonctionnelle stéréotaxique dans la localisation de — (J. BANCAUD, A. BONIS, J. TALAIRACH, P. TOURNOUX, G. SZIKLA et V. SAW), 210.
- *postradiothérapiques.* Les — tardives du système nerveux central (à propos d'une observation anatomo-clinique de myélopathie cervicale) (T. ALAJOUANINE, F. LHERMITTE, J. CAMBIER et J. C. GAUTIER), 9.
- *rétrorolandiques.* Les variétés cliniques des acalculies au cours des — : approche statistique du problème (H. HÉCAEN, R. ANGELERGUES et S. HOULLIER), 73.
- , Les variétés cliniques des acalculies au cours des —. Approche statistique (H. HÉCAEN, R. ANGELERGUES et S. HOULLIER), 85.
- Leucoencéphalite sclérosante** — subaiguë à évolution foudroyante (B. BORNSTEIN, V. SANDBANK, M. TAMIR et J. BREHAM), 420.
- Leucoencéphalopathie** — lacunaire concentrique (N. GRCEVIC), 163.
- consécutive à l'asphyxie par oxyde de carbone (T. H. SCHWEDENBERG), 369.
- Lobe temporal.** Altérations du rythme alpha survenant après résections du — chez l'homme (M. MIYAZAKI et F. TORRES), 283.
- Locus coeruleus.** Sur la nature des granules pigmentaires dans les cellules du — et de la substance noire (J. M. FOLEY et D. BAXTER), 161.

M

- Maladie de Creutzfeldt-Jakob** — d'évolution aiguë (J. F. FONCIN, J. GACHES et J. BRETON), 66.
- *de Fahr* — avec syndrome polyendocrinien (P. NAYRAC, M. LINQUETTE, P. GRAUX et M^{me} MEUNIER), 448.
- *de Friedreich.* Association chez plusieurs malades d'une même fratrie d'une — et d'un syndrome parkinsonien (P. CASTAIGNE, J. CAMBIER, H. P. CATHALA et P. AUGUSTIN), 462.
- *de Horton.* Contribution à la connaissance de la — (M. C. SANZ-SANZ), 82.
- *mentales.* Quelques données électroencéphalographiques relatives à un groupe de — de la Guadeloupe (L. DREYFUS), 256.
- *métabolique.* La pyridoxino-dépendance, — s'exprimant par des crises convulsives pyridoxino-sensibles (Julien MARIE, A. HENNEQUET, G. LYON, P. DEBRIS et J. C. LE BALLE), 406.
- *de Pick.* Contribution à l'histopathologie de la —, avec considérations particulières sur les éléments gliaux (K. YANO, Y. NISHINA et S. KUMANO), 369.
- *de Raynaud.* Le traitement chirurgical de la — (V. BANI), 548.
- Malformations vasculaires fronto-orbitaires** irriguées par l'artère ophtalmique (Etude artériographique comparative avec la méthode de soustraction) (R. DJINDJIAN et A. PANSINI), 507.
- Mauvaise foi.** La — morbide (M. SEGOND), 156.

- Médicaments psychotropes.** Méthodes chimiothérapiques en psychiatrie. Les nouveaux — (J. DELAY et P. DENIKER), 358.
- Méningiomatose.** Un cas de —. Discussion des rapports avec la neurofibromatose de Recklinghausen (S. DAHM et J. LE BEAU), 349.
- Méningiome frontal.** Syndrome primaire de Gerstmann dans un cas de — de la convexité (A. BRUSA, R. ROSSI et E. TARTARINI), 468.
- *intracrâniens.* Diagnostic des — par la gamma-encéphalographie (T. PLANIOL et O. BETTI), 420.
- *malins.* Les —, (A propos d'une observation) (G. ARNOULD, J. LEPOIRE, B. PIERSON et D. BARRUCAND), 469.
- Méningites.** Etiologie des — et méningo-encéphalites aseptiques (G. DORCHE), 153.
- Méningo-encéphalites aseptiques.** Etiologie des méningites et — (G. DORCHE), 153.
- Microscopie électronique.** La biopsie nerveuse en — (J. E. GRUNER), 164.
- Migraines** et perturbations électroencéphalographiques (G. BOUDIN, B. PÉPIN, J. BARBIZET et S. MASSON), 208.
- Moelle.** Recherches anatomiques sur la vascularisation artérielle de la —. Leurs applications à la pathologie médullaire ischémique (J. L. CORBIN), 161.
- , Anatomie et pathologie artérielles de la moelle (J. L. CORBIN), 460.
- , Les compressions de la — cervicale, lésions intrinsèques et traumatiques exclues (L. ECTORS, J. ACHALOGH et M. J. SAINTES), 458.
- Muscles.** Exploration de l'activité motrice de l'homme normal et dans le syndrome cérébelleux. Comportement des — agoniste et antagoniste dans le maintien d'attitude et l'adaptation posturale (F. CHAIN, F. LHERMITTE et J. SCHERRER), 332.
- , Effets de la section de racines postérieures sur l'activité de certains — chez l'homme (P. W. NATHAN et T. A. SEARS), 371.
- Myasthénie** — tumeur thymique et anémie aplasique (P. CASTAIGNE, F. LHERMITTE, R. ESCOUROLLE, M^{me} MARTIN et J. L. BINET), 373.
- Mycose cérébrale** à symptomatologie tumorale (P. WAROT, P. GALIBERT, S. MEIGNIE, J. M. DELANDT-SHEER et H. PETIT), 455.
- à symptomatologie tumorale (Cladosporium trichoides probable) (P. WAROT, P. GALIBERT, M^{me} S. MEIGNIE, J. M. DELANDT-SHEER et H. PETIT), 439.
- Myéline.** Nouvelles conceptions sur la formation de la — en corrélation avec les changements fonctionnels (R. M. BERGLAND), 369.
- Myélinose centro-protubérantielle** — (R. D. ADAMS, M. VICTOR et E. L. MANCALL), 162.
- Myélopathies consécutives aux cervicarthroses.** Considérations cliniques et thérapeutiques (J. E. PAILLAS, P. MOUREN, R. SEDAN et A. COMBALBERT), 325.
- *cervicale.* Les lésions postradiothérapiques tardives du système nerveux central (A propos d'une observation anatomo-clinique de —) (T. ALAJOUANINE, F. LHERMITTE, J. CAMBIER et J. C. GAUTIER), 9.

N

- Néoformations thalamiques.** Diagnostic ventriculographique de — (M. AGUINIS et J. VILATO), 72.
- Neurinome.** Etude clinique et électromyographique

d'un cas de — en sablier opéré (L. CATALANO, C. SERRA et V. SPADETTA), 547.
 — Les — des quatre derniers nerfs crâniens (F. COLUMELLA, G. B. DELL'ANNO et G. C. NICOLA), 547.
Neurochimie — de l'épilepsie (D. B. TOWER), 276.
Neuro-chirurgie. — (M. DAVID, H. POURPRE, J. LEPOIRE et D. DILENCE), 359.
Neurofibromatose de Recklinghausen. Un cas de méningiome. Discussion des rapports avec la — (S. DAUM et J. LE BEAU), 349.
 —. Neurolipomatose d'Alsborg et — de Recklinghausen (R. EVEN et C. SORS), 547.
Neurolipomatose d'Alsborg et neurofibromatose de Recklinghausen (R. EVEN et C. SORS), 547.
Neurologie. —, 84.
Neurones géants. Gliose cérébrale localisée avec — ressemblant histologiquement à la sclérose tubéreuse (H. CRAVIOTO et J. FEIGIN), 545.
Neuronophagie. Altérations de fibres nerveuses centrales lors de phénomènes de — dans l'écorce cérébrale humaine (A. WEBER), 369.
Neuropathologie. Cinquante années de — en Allemagne, 465.
Neuropathologique. Technique — de base (G. GASSER), 465.
Neuropiléique. A propos de la surveillance E.E.G. au cours de l'expérimentation d'un nouveau — le R. O. 4-0403 en pratique psychiatrique (A. SOULAIAC, B. HALPERN, S. GEIER, M. BRUNES, Cl. FRELOT, F. GRISONI et J. OCHONIKY), 341.
Neuropsychopharmacologie. —, 541.
Névralgie faciale et tumeur de l'angle ponto-cérébelleux (R. THUREL), 62.
 — et sclérose en plaques (R. THUREL), 345.
 — et névrite du trijumeau (R. THUREL), 347.
Névrose motrice. L'analyse électroencéphalographique de — chez les enfants (les tics des enfants) (J. UNGHER, E. CIUREA et D. VOLANCI), 254.
N-N' diéthylamide de l'acide 2-Méthoxy-4-Allylphénoxyacétique. Modalités d'action électrographiques et neurovégétatives du — (G. 29505) au cours des investigations fonctionnelles stéréotaxiques chez l'homme (J. DELAY, J. TALAIRACH, J. BANCAUD et M. RÉBUPAT-DESCHAMPS), 235.

O

Œdème papillaire. Quatre cas d'— au cours de l'encéphalopathie respiratoire des broncho-pneumopathies chroniques (M. GOULON, A. MARGAIRAZ et H. CLOP), 353.
Osteo-arthropathies. Les — nerveuses (A. M. RECODIER, P. MOUREN et G. SERRATRICE), 536.
Oxyde de carbone. Leucoencéphalopathie consécutive à l'asphyxie par — (T. H. SCHWEDENBERG), 369.

P

Paralysie diaphragmatique révélatrice d'une hernie discale cervicale (G. BOUDIN, Y. LE BESNERAIS, B. PÉPIN, M. POTTER et J. L. CASSAN), 514.
Pathologie médullaire. Recherches anatomiques sur la vascularisation artérielle de la moelle. Leurs applications à la — ischémique (J. L. CORBIN), 161.
Périartérite noueuse. Les lésions du système nerveux

central au cours de la —. Etude anatomique de deux observations (J. LAPRELE et M. MILHAUD), 314.
Phéebographie par voie transépineuse (R. DJINDJIAN et A. PANSINI), 505.
Phosphatases et phospholipases dans le système nerveux central (I. DE SIBIRICK et D. S. O'DOHERTY), 546.
Phospholipases. Phosphatases et — dans le système nerveux central (I. DE SIBIRICK et D. S. O'DOHERTY), 546.
Pinocytosis. Observations sur la — dans le tissu nerveux (I. KLATZO et J. MIQUEL), 164.
Pituitome —, tumeur de l'hypothalamus (L. LIEB), 548.
Pneumoencéphalographie. La — dans le diagnostic de l'atrophie cérébrale (G. W. BRULIN), 364.
Poche de Rathke. Kystes de la — (R. G. BERRY et N. S. SCHLEZINGER), 163.
Pointes rolandiques. A propos des — sans signification focale (P. LOISEAU, M^{me} F. COHADON et J. FAURE), 193.
Poliomyélite. Comité d'experts de la —, 366.
Porphyries. Des manifestations neuropsychiatriques des — (J. CARRÈRE), 541.
Potentiels évoqués. Etude des — par la lumière chez l'homme (P. F. WERRE, C. J. SMITH et E. C. BECK), 197.
Processus extensifs intracrâniens. Clinique du traitement des — (H. OLIVECRONA et W. TONNIS), 77.
Projections sous-corticales de la substance grise spinale du chat (A. STAAL), 542.
Psychiatrie. Éléments de — (J. E. VAN LAERE), 539.
 —. Comité d'experts sur l'enseignement de la — et de l'hygiène mentale, 544.
Psychopathes. Facteurs psychologiques et éléments de pronostic de la réadaptation fonctionnelle des — et des anormaux mentaux (C. BARDIS), 157.
Pyridoxine-dépendance. La — maladie métabolique s'exprimant par des crises convulsives (première observation familiale) (Julien MARIE, A. HENNEQUET, G. LYON, P. DEBRIS et J. C. LE BALLE), 406.

R

Radiculo-médullaire. Structure fine de la zone de passage — (J. F. FONCIN), 509.
Raldeurs. Analyse des — dues aux lésions cérébrales chez l'adulte et l'enfant par l'étude dynamométrique des réactions musculaires à l'éirement passif (J. C. DALLOZ), 158.
Réadaptation professionnelle. Facteurs psychologiques et éléments de pronostic de la — des psychopathes et des anormaux mentaux (Cl. BARDIS), 464.
Réanimation. Aggression et — en neuropsychiatrie (R. COIRAULT), 459.
Reconnaissance manuelle. Troubles de la — des formes chez l'enfant atteint d'infirmité motrice cérébrale (G. TARDIEU, C. MONFRAIX, J. C. TABARY et C. TARDIEU), 483.
Réflexe d'extension-abduction. Le — du pouce (M. (M. BRACKA), 489.
 — médullaires. Etudes cliniques et électromyographiques des — chez les prématurés et enfants à terme (I. FENYES, C. GERGELY et S. TOCHI), 468.
 — sternal. Sur un nouveau — dans les affections cérébrales graves avec somnolence, spécialement les états stuporeux (N. BANIEWICZ), 467.

- Refroidissement temporaire et localisé de structures cérébrales profondes.** Résultats physiologiques préliminaires (M. DONDEY, D. ALBE-FESSARD et J. LE BEAU), 186.
- Repérage optique** des coordonnées stéréotaxiques (A. RÉMOND), 227.
- Réponses électrocorticales visuelles** du Lapin soumis durant son développement à une surstimulation lumineuse (A. FOURMONT et H. CRAMER), 196.
- *évoquées* par la S.L.I. aux fréquences voisines de 50/s (secteur) (G. TOURNIER et A. RÉMOND), 221.
- *d'extension.* Facilitation combinée des — (MAREK SZAPIRO et M^{me} EWA DZIALEK), 521.
- Réticuloses prolifératives.** Etude anatomo-clinique d'un cas d'encéphalite réticulo-granulomateuse. Les — du névaxo. (J. SIGWALD, J. DELARUE, D. BOUTTIER, G. CHOMETTE et Cl. VEDRENNE), 526.
- Rétinogramme.** Recherche des relations entre certaines ondes rapides du — humain et des réponses occipitales à des éclairs brillants (W. A. COBB et H. B. MORTON), 191.
- Rhécencéphalographie** en cercle pointé (L. GOUGEROT et N. MARSTAL), 282.
- Rhinencéphale.** Les grandes activités du — (Th. ALA-JOUANINE), 357.
- Rythme alpha.** Altérations du — survenant après résections du lobe temporal chez l'homme (M. MIYAZAKI et F. TORRES), 283.

S

- Schizophrénie.** Evolution pronostique de l'E.E.G. dans le cadre de la — (C. IGERT et G. C. LAIRY), 235.
- Sclérose cérébrale centro-lobaire.** La —. A propos de l'étude anatomo-clinique d'un cas de diérogie spasmodique congénitale (syndrome de Little) (Julien MARIE, G. LYON et E. BARGETON), 367.
- *en plaques.* Névralgie faciale et — (R. THUREL), 346.
- Sécrétion gastrique.** Le retentissement des affections intracrâniennes sur la — (R. A. DAVIS), 370.
- Section de racines.** Effets de la — postérieures sur l'activité de certains muscles chez l'homme (P. W. NATHAN et T. A. SEARS), 371.
- S.L.I.** Systématisation — des effets des variations d'intensité de la S.L.I. 1^{re} Relativité en fonction de leur fréquence et du seuil du sujet récepteurs (C. LE ROY et A. ROUSSEL), 188.
- *Réponses évoquées* par la — aux fréquences voisines de 50/s (secteur) (G. TOURNIER et A. RÉMOND), 221.
- Sodium intracellulaire.** Le rôle présumé du — dans le déterminisme des décharges électrocliniques de l'épileptique centrencéphalique (J. SCHNEIDER et F. RUST), 218.
- Sommeil.** Modifications de l'activité de l'hippocampe suivant les divers stades du — spontané chez le chat (J. CADILHAC, Th. PASSOUANT-FONTAINE et P. PASSOUANT), 171.
- *Etude E.E.G.* des divers stades du — de nuit chez l'enfant. Considérations sur le stade IV ou d'activité onirique (DELANGE, P. CASTAN, J. CADILHAC et P. PASSOUANT), 176.
- *Etude polygraphique* des différentes phases du — au cours des troubles de conscience chroniques (comas prolongés) (M. JOUVET, B. PELLIN et D. MOUNIER), 181.
- *et comas* (B. PELLIN), 155.
- Spirographique.** Etude — des insuffisants respiratoires poliomyélitiques en position verticale, à l'air libre. Modifications apportées par l'immersion en piscine (M^{me} MECHÉLANY-LEROY), 460.
- Stéréotaxique.** Intérêt de l'exploration fonctionnelle — dans la localisation des lésions expansives (J. BANCAUD, A. BONIS, J. TALAIRACH, P. TOURNOUX, G. SZIKLA et V. SAW), 210.
- *Modalités d'action* électrographiques et neuro-végétatives du N-N' diéthylamide de l'acide 2-Méthoxy-4-allyphenoxyacétique (G. 29505) au cours des investigations fonctionnelles — chez l'Homme (J. DELAY, J. TALAIRACH, J. BANCAUD et M. RÉBUTAT-DESCHAMPS), 235.
- *Appareillage* pour intervention — extemporanée, en un temps chez l'homme éveillé, sans préparation médicamenteuse (A. RÉMOND), 233.
- *Investigations fonctionnelles* — dans l'épilepsie. Remarques méthodologiques à propos d'une observation (J. TALAIRACH, J. BANCAUD, A. BONIS, P. TOURNOUX, G. SZIKLA et P. MOREL), 119.
- Sterilisation.** Pronostic, sur des bases socio-psychiatriques, après —. Etude faite à partir de 225 femmes (M. EKBLAD), 465.
- Stimulation chimique** du télencéphale du diencéphale et du mésencéphale chez des animaux libres de toute contention (NASHOLD Jr (B. S.) et J. P. GILLS), 371.
- *photique.* Sur certaines conditions physiologiques facilitant chez l'homme les potentiels induits par la — intermittente (M. STERIADE, I. STOICA et E. STOICA), 187.
- Structure fine** de la zone de passage radiculo-médullaire (J. P. FONCIN), 519.
- *cérébrales.* Refroidissement temporaire et localisé de — profondes. Résultats physiologiques préliminaires (M. DONDEY, D. ALBE-FESSARD et J. LE BEAU), 186.
- Surréno-posit-hypophysaire.** Le déséquilibre — et son traitement hormonal en pathologie neuro-chirurgicale (E. BERNARD-WEIL, M. DAVID et B. PERTUISSET), 104.
- Symptomatologie clinique.** Topographie lésionnelle et —. Analyse de 280 cas de lésions rétro-rolandiques unilatérales vérifiées chirurgicalement ou anatomiquement (H. HÉCAEN et R. ANGELERGUES), 459.
- Syndrome alazic-télangiectasie.** A propos de deux observations du — dans la même famille (P. CASTAIGNE, J. CAMBIER, F. DE PAILLERET et J. JOS), 508.
- *cérébelleux.* Une nouvelle observation de — chronique associé à une grande éosinophilie sanguine cryptogénétique (P. CASTAIGNE, J. CAMBIER, H. P. CATHALA et J. P. PETITE), 501.
- *chorioïdiformes* de l'enfant au décours d'interventions cardio-chirurgicales sous hypothermie profonde (M. BERGOUIGNAN, F. FONTAN, M. TRARIEUX et J. JULIEN), 48.
- *de Gersmann* dans un cas de méningiome frontal de la convexité (A. BRUSA, R. ROSSI et E. TARTARINI), 468.
- *menstruels.* Les — et leurs traitements. Contribution à l'étude de la physiopathologie féminine (J. CAPUT), 463.
- *océdémateux* cérébelleux postpuerpéral (A. CORCOS et A. ABD-EL-RAHIM), 468.
- *parkinsonien.* Association chez plusieurs malades d'une même fratrie d'une maladie de Friedreich et d'un — (P. CASTAIGNE, J. CAMBIER, H. P. CATHALA et P. AUGUSTIN), 452.

Syndrome vasculaires. L'électroencéphalogramme dans les — du tronc cérébral (A. KREINDLER, M. STERIADE et E. CRICHEL), 263.

Système hippocampo-mamillo-thalamique. Démences artériopathiques. Lésions du — dans le déterminisme des troubles mnésiques (J. DELAY, S. BRION, R. ESCOUROLLE et J. M. MARQUES), 22.
— *veineux*. Le — transcérébral (H. A. KAPLAN), 161.

T

Technique chirurgicale. Traitée de — (M. DAVID, J. P. CONSTANS, P. DELIGNE, G. RUGGIERO, J. TALAIRACH et P. TOURNOUX), 359.

Test. Le — Z collectif. — de type Rorschach pour l'exploration psychologique de groupe (H. ZULLIGER), 80.

Thrombose. L'insuffisance carotidienne. A propos d'un cas de — incomplète de l'artère carotide interne traitée chirurgicalement (H. POUYANNE et P. LEMAN), 63.

— Les — de l'enfant. Exposé de 5 observations récentes et analyse de 50 cas (J. C. ROCAND), 542.

— *posttraumatique basse de l'artère vertébrale* (B. SCHOTT, G. BOULLIAT, M. TOMMASI et J. N. BERTRAND), 528.

— *posttraumatique*. Un cas de — du tronc basilaire avec examen anatomique (C. VÉDRENNE, H. HÉCAEN et SOW), 70.

Tics des enfants. L'analyse électroencéphalographique de la névrose motrice chez les enfants (—) (J. UNGHER, E. CIUREA et D. VOLANSCHI), 254.

Topographie lésionnelle et symptomatologie clinique : analyse de 280 cas de lésions rétro-rolandiques unilatérales vérifiées chirurgicalement ou anatomiquement (H. HÉCAEN et R. ANGELERGUES), 450.

Toxicomanie. L'évaluation médico-légale et le tableau clinique de la — (G. DE VINCENTIS et T. BAZZI), 365.

— Comité d'experts des drogues engendrant la —. Organisation mondiale de la Santé, 544.

Toxoplasmose. Le syndrome électroencéphalographique des embryopathies par — (M. MONNIER et F. BAMATTER), 284.

Tracé. Etude de quelques aspects particuliers du — de l'enfant mal voyant (G. C. LAIBY et S. NETCHINE), 198.

Traumatisme crano-cérébral. Le — (M. KLINGER), 79.

Tremblement d'action. Clonies oculaires et — statique d'un membre supérieur (J. NEHILL et S. MÉTRAL), 498.

Trigême. Névralgie faciale et névrite du — (R. THUREUL), 317.

Tronc basilaire. Différentes variétés et anomalies du — et de ses branches (C. THÉVENOT), 162.

Troubles mnésiques. Démences artériopathiques. Lésions du système hippocampo-mamillo-thalamique dans le déterminisme des — (J. DELAY, S. BRION, R. ESCOUROLLE et J. M. MARQUES), 22.

Tuberculeux pulmonaires. Etude des électroencéphalogrammes de — traités par la cyclosérine associée à d'autres antibiotiques (R. CLOCHE, R. LECASBLE, R. DELARUE, A. LOTTE, N. FREY et R. BENDA), 244.

Tumeur thymique. Myasthénie, — et anémie aplasique (P. CASTAIGNE, F. LHERMITTE, R. ESCOUROLLE, M^{me} MARTIN et J. L. BINET), 273.

V

Vaccination poliomyélitique. Aspects électroencéphalographiques et cliniques des séquelles tardives et accidents de la — (E. CRICHEL et I. STORA), 259.

Variations d'intensité. Systématisation des effets des — de la S.L.I. 1^o Relativité en fonction de leur fréquence et du seuil du sujet récepteur (Cl. LEROY et A. ROUSSEL), 183.

— — — Systématisation des effets des — de la S.L.I. 2^o Relativité des intensités des stimulations en fonction de l'ambiance et de l'attitude du sujet par rapport à elle (Cl. LEROY et A. ROUSSEL), 190.

Vascularisation et circulation cérébrales (G. LAZORTHES), 536.

— *artérielle*. Recherches anatomiques sur la — de la moelle. Leurs applications à la pathologie médullaire ischémique (J. L. CORBIN), 161.

Ventriculographique. Diagnostic — des néoformations thalamiques (M. AGUINIS et J. VILATO), 72.

Virologiques. Problèmes — posés en clinique humaine par l'étude de 243 L. C.-R. en culture de tissu (M. GENARD-COSTES), 159.

Z

Zone de passage. Structure fine de la — radiculo-médullaire (J. F. FONCIN), 509.

V. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

- ABD-EL-RAHIM (A.). V. Corcos (A.).
 ACHSLOGH (J.). V. Ectors (L.).
 ADAMS (R. D.), VICTOR (M.) et MANCALL (E.). *Myélinolyse centro-proluberantuelle* 162.
 AGUINIS (M.) et VILATO (J.). *Diagnostic ventriculographique des néoformations thalamiques*, 72.
 AICARDI (J.). V. Thieffry (St.).
 ALAJOUANINE (Th.). *Les grandes activités du rhinencéphale*, 357.
 ALAJOUANINE (Th.), LIHERMITTE (F.), CAMBIER (J.) et GAUTIER (J. C.). *Les lésions postradiothérapiques tardives du système nerveux central. (A propos d'une observation anatomo-clinique de myélopathie cervicale)*, 9.
 ALBE-FESSARD (D.). V. Dondey (M.).
 ALPERS (B.), BERRY (R.) et PADDISON (R.). *Etudes anatomiques du cercle de Willis sur le cerveau normal*, 160.
 ALVIM-COSTA (C.), GASTAUT (H.), GOMEZ (J. C.), INFANTE (B.) et VIGOUROUX (M.). *Etude électroencéphalographique des encéphalopathies infectieuses et toxiques*, 282.
 ANDRÉ-BALISAUX (G.). V. Bremer (F.).
 ANGELERGUES (R.). V. Hécaen (H.).
 ARAB (A.). *Hyalinose artériolaire cérébrale. Essai de synthèse anatomo-clinique*, 545.
 ARPEL (G.). V. Hirsch (J. F.).
 ARNOULD (G.), LEPOIRE (J.), PIERSON (B.) et BARRUCAND (D.). *Les méningiomes malins (à propos d'une observation)*, 469.
 ARTHUIS (M.). V. Thieffry (St.).
 ATEEV (E.). V. Usanoff (G.).
 AUGUSTIN (P.). V. Castaigne (P.).

B

- BAMATTER (F.). V. Monnier (M.).
 BANCAUD (J.), BONIS (A.), MOREL (P.), TALAIRACH (J.), SZIKLA (G.) et TOURNOUX (P.). *Epilepsie occipitale à pression « rhinencéphalique » prévalente (corrélations électrocliniques à la lumière des investigations fonctionnelles stéréotaxiques)*, 210.
 BANCAUD (J.), BONIS (A.), TALAIRACH (J.), TOURNOUX (P.), SZIKLA (G.) et SAW (V.). *Intérêt de l'exploration fonctionnelle stéréotaxique dans la localisation des lésions expansives*, 210.
 BANCAUD (J.). V. Delay (J.).
 BANCAUD (J.). V. Talairach (J.).
 BANI (V.). *Le traitement chirurgical de la maladie de Raynaud*, 548.
 BANIEWICZ (N.). *Sur un nouveau réflexe sternal dans les affections cérébrales graves avec somnolence, spécialement les états stuporeux*, 467.
 BARBIZET (J.). V. Boudin (G.).

- BARDIS (Cl.). *Facteurs psychologiques et éléments de pronostic de la réadaptation fonctionnelle des psychopathes et des anormaux mentaux*, 157.
 BARGETON (M^{re} E.). V. Julien Maris.
 BARRUCAND (D.). V. Arnould (G.).
 BAXTER (D.). V. Foley (J. M.).
 BAZZI (T.). V. Vincentis (G. de).
 BECK (E. C.). V. Werre (P. F.).
 BENAZET (J.). *De l'hypertension artérielle des jeunes*, 83.
 BENDA (R.). V. Cloche (R.).
 BÉRAUD (M.). V. Mouren (P.).
 BERGLAND (R. M.). *Nouvelles conceptions sur la formation de la myéline en corrélation avec les changements fonctionnels*, 369.
 BERGOUIGNAN (M.), FONTAN (F.), TRARIEUX (M.) et JULIEN (J.). *Syndromes choréiformes de l'enfant au décours d'interventions cardio-chirurgicales sous hypothermie profonde*, 48.
 BERNARD-WEIL (E.), DAVID (M.) et PERTUISSET (B.). *Le déséquilibre surrénal-post-hypophysaire et son traitement hormonal en pathologie neuro-chirurgicale*, 104.
 BERRY (R.). V. Alpers (B.).
 BERRY (R. G.) et SCHLEZINGER (N. S.). *Kystes de la poche de Rathke*, 163.
 BERTRAND (J. N.). V. Schott (B.).
 BETTI (O.). V. Planiol (T.).
 BICKFORD (R. G.). V. Faulconer (A.).
 BINET (J. L.). V. Castaigne (P.).
 BLANC (Cl.) et GEIR (St.). *Note sur les activités lentes bifrontales en E.E.G. pédiatrique*, 207.
 BLANC (C.) et ROBERT (Ph.). *Evolution de l'E.E.G. dans les épilepsies abdominales chez l'enfant*, 213.
 BLEIER (R.). *L'hypothalamus du Chat. Atlas cytoarchitectonique avec coordonnées de Horsley-Clarke*, 80.
 BLOCH (V.). V. Bonvallet (M.).
 BOCQUET (H.). V. Turpin (R.).
 BOGAERT (L. van) et GUZZI (G. C.). *La famine de guerre, révélateur d'une hérédité-dégénérescence latente*, 34.
 BOJINOV (S.). V. Usanoff (G.).
 BONIS (A.). V. Bancaud (J.).
 BONIS (A.). V. Talairach (J.).
 BONNAL (J.), DESCUNIS (P.) et DUPLAY (J.). *Les abcès encéphaliques à l'ère des antibiotiques. Etude statistique de 547 observations*, 458.
 BONNAL (J.). V. Mouren (P.).
 BONVALLET (M.) et BLOCH (V.). *Le contrôle bulbaire des activations corticales et sa mise en jeu*, 370.
 BORDAS-FERRER (M.). V. Gastaut (H.).
 BORDAS-FERRER (M.). V. Ouachi (S.).
 BORNSTEIN (B.). *Jambes sans repos (Dyssthésies tibiales)*, 467.
 BORNSTEIN (B.), SANDBANK (U.), TAMIR (M.) et BREHAM (J.). *Leucoencéphalite sclérosante subaiguë à évolution foudroyante*, 430.

BOUDIN (G.), LE BESNERAIS (Y.), PÉPIN (B.), POTTER (M.) et CASSAN (J. L.). Paralyse diaphragmatique révélatrice d'une hernie discale cervicale, 514.
 BOUDIN (G.), PÉPIN (B.), BARBIET (J.) et MASSON (S.). *Migraines et perturbations électroencéphalographiques*, 268.
 BOULLIAT (G.). V. Schott (B.).
 BOUTTIER (D.). V. Sigwald (J.).
 BRACKA (M.). *Le réflexe d'extension abduction du pouce*, 499.
 BREHAM (J.). V. Bornstein (B.).
 BREMER (F.), BRIHAYE (J.) et ANDRÉ-BALISIAUX (G.). *Physiologie et pathologie du corps calleux*, 370.
 BRETON (J.). V. Foncin (J. F.).
 BRIHAYE (J.). V. Bremer (F.).
 BRION (S.). V. Delay (J.).
 BRUHES (M.). V. Soullairac (A.).
 BRUJN (G. W.). *La pneumo-encéphalographie dans le diagnostic de l'atrophie cérébrale*, 364.
 BRUA (A.), ROSSI (R.) et TARTARINI (E.). *Syndrome primaire de Gerstmann dans un cas de méningiome frontal de la convexité*, 468.
 BUISSON-FÉREY (M^{me} J.). V. Hirsch (J. F.).
 BUISSON-FÉREY (M^{me} J.). V. Olivier (L.).

C

CADILHAC (J.), PARBOUANT-FONTAINE (Th.) et PARBOUANT (P.). *Modifications de l'activité de l'hippocampe suivant les divers stades du sommeil spontané chez le chat*, 171.
 CADILHAC (V. Delange).
 CAMBIER (J.). V. Alajouanine (Th.).
 CAMBIER (J.). V. Castaigne (P.).
 CAPUT (J.). *Les syndromes menstruels et leurs traitements. Contribution à l'étude de la physiopathologie féminine*, 463.
 CARIS (J.). V. Stuhl (L.).
 CARRÈRE (J.). *Des manifestations neuropsychiatriques des porphyries*, 541.
 CASSAN (J. L.). V. Boudin (G.).
 CASTAIGNE (P.), CAMBIER (J.), CATHALA (H. P.) et AUGUSTIN (P.). *Association chez plusieurs malades d'une même fratrie d'une maladie de Friedreich et d'un syndrome parkinsonien*, 452.
 CASTAIGNE (P.), CAMBIER (J.), CATHALA (H. P.) et PETITE (J. P.). *Une nouvelle observation de syndrome cérébelleux chronique associé à une grande éosinophilie sanguine cryptogénétique*, 501.
 CASTAIGNE (P.), CAMBIER (J.), PAILLERET (F. DE) et JOS (J.). *A propos de deux observations du syndrome ataxie-télangiectasie dans la même famille*, 503.
 CASTAIGNE (P.), LHERMITTE (F.), ESCOURROLLE (R.), MARTIN (M^{me}) et BINET (J. L.). *Myasthénie, tumeur thymique et anémie aplasique*, 373.
 CASTAN (P.). V. Delange.
 CATALANO (L.), SERRA (C.) et SPADETTA (V.). *Etude clinique et électromyographique d'un cas de neurinome en sablier, opéré*, 547.
 CATHALA (H. P.). V. Castaigne (P.).
 CRAIN (F.), LHERMITTE (F.) et SCHERRER (J.). *Exploration de l'activité motrice chez l'homme normal et dans le syndrome cérébelleux*, 330.
 CRAMHOUT (G.). V. Stahl (A.).
 CHAUCHARD (P.) et MAZOUÉ (H.). *Action des vibrations sur l'excitabilité nerveuse*, 370.
 CHESTOK (L.). *L'hypnose, les problèmes théoriques et pratiques*, 539.

CHIRO (G. di). *Atlas d'anatomie pneumo-encéphalographique normale détaillée*, 542.
 CHOMETTE (G.). V. Sigwald (J.).
 CIUREA (E.). V. Ungher (J.).
 CLOCHE (R.), LECASBLE (R.), DELARUE (R.), LOTTE (A.), FREY (N.) et BENDA (R.). *Etude des électroencéphalogrammes de tuberculose pulmonaires traités par la cyclostrine associée à d'autres antibiotiques*, 244.
 CLOP (H.). V. Goulon (M.).
 COBB (W. A.) et MORTON (H. B.). *Recherche des relations entre certaines ondes rapides du rétinogramme humain et des réponses occipitales à des éclairs brillants*, 191.
 COHADON (M^{me} F.). V. Loiseau (P.).
 COHN (R.) et ROSOMOFF (H.). *Activité électrique cérébrale évoquée pendant l'hypothermie*, 282.
 COIRAULT (R.). *Aggression et réanimation en neuropsychiatrie*, 459.
 COLUMELLA (F.), DELLANNO (G. B.) et NICOLA (G. C.). *Les neurinomes des quatre derniers nerfs crâniens*, 547.
 COMBALBERT (A.). V. Paillass (J. E.).
 CONSTANS (J. P.). V. David (M.).
 CORBIN (J. L.). *Recherches anatomiques sur la vascularisation artérielle de la moelle. Leurs applications à la pathologie médullaire ischémique*, 161.
 CORBIN (J. L.). *Anatomie et pathologie artérielles de la moelle*, 460.
 CORCOS (A.) et ABD-EL-RAHIM (A.). *Syndrome oculo-mato-cérébelleux postopératoire*, 468.
 COTTE (M. R.) et COURJON (J.). *Valeur sémiologique de l'épilepsie adhésive*, 212.
 COURJON (J.) et FAVEL (P.). *L'aspect électrographique des crises adhésives*, 211.
 COURJON (J.). V. Cotte (M. R.).
 COVELLO (L.). V. Serra (C.).
 CRAMER (H.). V. FOURMENT (A.).
 CRAMER (H.). V. Fourment (A.).
 CRAVIOTO (H.) et FEIGIN (I.). *Gliose cérébrale localisée avec neurones géants ressemblant histologiquement à la sclérose tubéreuse*, 545.
 CRIGHEL (E.) et STOICA (I.). *Aspects électroencéphalographiques et cliniques des séquelles tardives des accidents de la vaccination poliomyélique*, 259.
 CRIGHEL (E.). V. Kreindler (A.).
 CRIGHEL (E.). V. Usunoff (G.).
 CRITICOS (A.). V. Gastaut (H.).
 CRITICOS (A.). V. Ouachi (S.).
 CRUVEILLER (J.). V. Turpin (R.).

D

DALLOS (J. C.). *Analyse des raideurs dues aux lésions cérébrales chez l'adulte et l'enfant par étude dynamométrique des réactions musculaires à l'éirement*, 158.
 DAUM (S.) et LE BEAU (J.). *Un cas de méningiomatose. Discussion des rapports avec la neurofibromatose de Recklinghausen*, 349.
 DAVID (M.), CONSTANS (J. P.), DELIGNE (P.), RUGGIERO (G.), TALAIRACH (J.) et TOURNOUX (P.). *Traité de technique chirurgicale*, 359.
 DAVID (M.), MESSIMY (R.) et HIRSH (J. F.). *Hyper-tension intracrânienne aiguë au cours d'une insuffisance respiratoire chronique avec modifications artériographiques secondaires à l'hypercapnie*, 355.
 DAVID (M.), POURBRIE (H.), LEPOIRE (J.) et DILENCE (D.). *Neuro-chirurgie*, 359.
 DAVID (M.). V. Bernard-Weil (E.).

- DAVIS (R. A.). *Le retentissement des affections intracranienues sur la sécrétion gastrique*, 370.
- DEBRIS (P.). V. Julien Marie.
- DECOURT (J.) et GILBERT-DREYFUS. *Actualités endocrinologiques*, 362.
- DEFRAUX (A.). V. Turpin (R.).
- DELANDTSHEER (J. M.). V. Pruvot (P.).
- DELANDTSHEER (J. M.). V. Warol (P.).
- DELANGE, CASTAN (P.), CADILHAC (J.) et PASSOUANT (P.). *Etude E.E.G. des divers stades du sommeil de nuit chez l'enfant. Considérations sur le stade IV ou d'activité onirique*, 176.
- DELAHUE (J.). V. Sigwald (J.).
- DELAHUE (R.). V. Cloche (R.).
- DELAY (J.), BRION (S.), ESCOUROLLE (R.) et MARQUES (J. M.). *Démences artériopathiques. Lésions du système hippocampo-mamillothalamique dans le déterminisme des troubles mnésiques*, 22.
- DELAY (J.) et DENIKER (P.). *Méthodes chimiothérapiques en psychiatrie. Les nouveaux médicaments psychotropes*, 358.
- DELAY (J.), TALAIRACH (J.), BANCAUD (J.) et RÉBUTAT-DESCAMPS (M.). *Modalités d'action électrographiques et neurovégétatives du N-N' diéthylamide de l'acide 2-Méthoxy-4-Allylphénoxyacétique (G. 29505) au cours des investigations fonctionnelles stéroïdiques chez l'Homme*, 235.
- DELIGNE (P.). V. David (M.).
- DELMAR-MARSALET (P.). *Précis de bio-psychologie*, 360.
- DELZANNO (G. B.). V. Columella (F.).
- DEMARTI (D.). V. Vallat (J. N.).
- DENIKER (P.). V. Delay (J.).
- DESCUN (P.). V. Bonnal (J.).
- DILENCE (D.). V. David (M.).
- DJINDJIAN (R.) et PANSINI (A.). *Phlébographie par voie transépineuse*, 505.
- DJINDJIAN (R.) et PANSINI (A.). *Malformations vasculaires fronto-orbitaires irriguées par l'artère ophtalmique*, 507.
- DJINDJIAN (R.). V. Guillaume (J.).
- DONDEY (M.), ALBE-FESSARD (D.) et LE BEAU (J.). *Refroidissement temporaire et localisé de structures cérébrales profondes. Résultats physiologiques préliminaires*, 186.
- DORCHE (G.). *Etiologie des méningites et méningo-encéphalites aseptiques*, 153.
- DREYFUS (L.). *Quelques données électroencéphalographiques de relatives à un groupe de malades mentales de la Guadeloupe*, 256.
- DUJARDIN (J.). V. Nyrac (P.).
- DUPLAY (J.). V. Bonnal (J.).
- DEIALEK (M^{me} E.). V. Szapiro (M.).

E

- ECTORS (L.), ACHSLOUGH (J.) et SAINTES (M. J.). *Les compressions de la moelle cervicale, lésions intrinsèques et traumatiques exclues*, 458.
- ERSLAD (M.). *Pronostic sur des bases socio-psychiatriques après stérilisation. Etude faite à partir de 225 femmes*, 465.
- ESCOUROLLE (R.). V. Castaigne (P.).
- ESCOUROLLE (R.). V. Delay (J.).
- ESQUIVEL-RODON (O.). V. Gastaut (H.).
- EVEN (R.) et SORS (C.). *Neurofibromatose d'Alsborg et neurofibromatose de Recklinghausen*, 547.

F

- FAIDHERBE (J.). V. Gastaut (H.).
- FAIDHERBE (J.). V. Ouachi (S.).
- FATTOVICH (G.). *L'idiotie par histiotypies corticales*, 163.
- FAULCONER (A.) et BICKFORD (R. G.). *Electroencephalography in anesthesiology*, 279.
- FAURE (J.). V. Loiseau (P.).
- FAVEL (P.). V. Courjon (J.).
- FEIGIN (I.). V. Craviolo (H.).
- FENYES (I.), GERGELY (C.) et TOTH (S.). *Etudes cliniques et électromyographiques des « réflexes médullaires » chez les prématurés et enfants à terme*, 468.
- FISCHER (E.). V. Schmidt (H.).
- FISCHGOLD (H.). *Propos sur l'électroencéphalographie clinique*, 148.
- FISCHGOLD (H.). V. Olivier (L.).
- FOLEY (J. M.) et BAXTER (D.). *Sur la nature des granulations pigmentaires dans les cellules du locus caeruleus et de la substance noire*, 161.
- FONCIN (J. F.). *Structure fine de la zone de passage radiculo-médullaire*, 499.
- FONCIN (J. F.), GACHES (J.) et BRETON (J.). *Maladie de Creutzfeldt-Jakob d'évolution aiguë*, 66.
- FONTAN (F.). V. Bergouignan (M.).
- FONTAN (M.). V. Nyrac (P.).
- FOURNENT (A.) et CRAMER (H.). *Réponses électrocorticales visuelles du lapin soumis durant son développement à une surstimulation lumineuse*, 196.
- FRELOT (Cl.). V. Soulastrac (A.).
- FREY (N.). V. Cloche (R.).

G

- GACHES (J.). V. Foncin (J. F.).
- GALIBERT (P.). V. Pruvot (P.).
- GALIBERT (P.). V. Warol (P.).
- GASSER (G.). *Technique neuropathologique de base*, 465.
- GASTAUT (H.), ROGER (J.), FAIDHERBE (J.), OUACHI (S.), CRITICOS (A.), BORDAS-RODON (O.) et IRREGUYEN-AROYO (M.). *A propos des crises hémiconvulsives de l'enfant*, 211.
- GASTAUT (H.). V. Alvim-Costa (C.).
- GASTAUT (H.). V. Ouachi (S.).
- GAUTIER (J. C.). V. Alajouanine (Th.).
- GEIER (St.). V. Blanc (Cl.).
- GEIER (S.). V. Soulastrac (A.).
- GENARD-COSTES (M.). *Problèmes virologiques posés en clinique humaine par l'étude de 243 L.C.-R. en culture de tissu*, 159.
- GEORGIEV (I.). V. Usunoff (G.).
- GERGELY (C.). V. Fenyes (I.).
- GILBERT-DREYFUS. V. Decourt (J.).
- GILLS (J. P.). V. Nashold Jr. (B. S.).
- GIOK (Sie Pek). *Le faisceau intermédiaire de Lowenthal chez l'Homme*, 161.
- GOINARD (P.), PEGULLO (J.) et PÉLISSIER (G.). *Le kyste hydatique. Thérapeutique chirurgicale*, 154.
- GOMEZ (J. C.). V. Alvim-Costa (C.).
- GONTAUD (F.). *Les hématomas intracérébraux au cours des endocardites bactériennes*, 82.
- GOUGEROT (L.) et MARSALET (N.). *Rhéoencéphalographie en cercle pointé*, 282.
- GOULON (M.), MARGAIRAZ (A.) et CLOP (H.). *Quatre cas d'œdème papillaire au cours de l'encéphalopathie respiratoire des broncho-pneumonies chroniques*, 353.
- GRAUX (P.). V. Nyrac (P.).

- GRCEVIC (N.). *Leucoencéphalopathie lacunaire concentrique*, 163.
 GREENBERG (D. M.) et HAYER (H. A.). *Les enzymes dans l'état de santé et de maladie*, 80.
 GREES-RUEFF (Ch.) et MATHÉ (J.). *Deux formes de complications cérébrales après intervention à cœur ouvert*, 261.
 GRISONI (F.). V. Soulaïrac (A.).
 GRUNER (J. E.). *La biopsie nerveuse en microscopie électronique*, 164.
 GUARÉI (G. C.). V. Bogaert (L. van).
 GUILLAUME (J.), PANSENI (A.) et DJINDJIAN (R.). *Les angiomes crânio-cérébraux (sous-tentoriels)*, 361.

H

- HALPERN (B.). V. Soulaïrac (A.).
 HANOUNE (S.). V. Stuhl (L.).
 HANRAETS (P. R.). *Le dos faible*, 78.
 HAUSMAN (L.). *Atlas III. Illustrations du système nerveux*, 78.
 HAYER (H. A.). V. Greenberg (D. M.).
 HÉCAEN (H.) et ANGELERGUES (R.). *Topographie lésionnelle et symptomatologie clinique : analyse de 280 cas de lésion rétrolandiques unilatérales vérifiées chirurgicalement ou anatomiquement*, 450.
 HÉCAEN (H.), ANGELERGUES (R.) et HOUILLIER (S.). *Les variétés cliniques des aéculties au cours des lésions rétrolandiques. Approche statistique du problème*, 85.
 HÉCAEN (H.). V. Vedrenne (C.).
 HENNEQUET (A.). V. Julien Marie.
 HIBBARD (E.). V. Windle (W. F.).
 HIRSCH (J. F.), SACHS (M.), ARFEL (G.) et BUISSON-FÉREY (J.). *Enregistrements transcorticographiques chez l'Homme*, 280.
 HIRSCH (J. F.). V. David (M.).
 HOUILLIER (S.). V. Hécaen (H.).
 HUARD (P.). *Léonard de Vinci. Dessins anatomiques*, 463.
 HUTCHINSON (E. C.). V. Kates (P. O.).

I

- IGERT (C.) et LAIRY (G. C.). *Evolution pronostique de l'E.E.G. dans le cadre de la schizophrénie*, 255.
 INFANTE (B.). V. Alvim-Costa (C.).
 IRRIGOYEN-AROYO (M.). V. Gasdaut (H.).
 IRRIGOYEN-AROYO (M.). V. Ouachi (S.).

J

- JOS (J.). V. Castaigne (P.).
 JOUVET (M.), PELLIN (B.) et MOUNIER (D.). *Etude polygraphique des différentes phases du sommeil au cours des troubles de conscience chroniques (comas prolongés)*, 181.
 JULIEN (J.). V. Bergouignan (M.).
 JULIEN MARIE, HENNEQUET (A.), LYON (G.), DEBRIS (P.) et LE BALLE (J. C.). *La pyridoxine-dépendance, maladie métabolique s'exprimant par des crises convulsives pyridoxine-sensibles (première observation familiale)*, 406.
 JULIEN MARIE, LYON (G.) et BARGETON (M^{me} E.). *La sclérose cérébrale centro-lobaire. A propos de l'étude anatomo-clinique d'un cas de diplegie spasmodique congénitale*, 367.

K

- KAPLAN (H. A.). *Le système veineux transcérébral*, 161.
 KIATTO (I.) et MIQUEL (J.). *Observations sur la pino-cytosis dans le tissu nerveux*, 164.
 KLINGER (M.). *Le traumatisme crânio-cérébral*, 79.
 KREINDLER (A.), STÉRIADE (M.) et CHUGHEL. *L'électroencéphalogramme dans les syndromes vasculaires du tronc cérébral*, 260.
 KUMANO (S.). V. Yano (K.).

L

- LAERE (J. E. van). *Éléments de Psychiatrie*, 539.
 LAGET (P.). V. Monnier (A. M.).
 LAINE (E.). V. Pruvot (P.).
 LAIRY (G. C.). V. Igeri (C.).
 LAIRY (G. C.) et NETCHINE (S.). *Etude de quelques aspects particuliers de tracé de l'enfant mal voyant*, 195.
 LAPRELE (J.) et MILHAUD (M.). *Les lésions du système nerveux central au cours de la périarthrite noueuse. Etude anatomique de deux observations*, 314.
 LARCAN (A.). V. Michon (P.).
 LAXENAIRE (M.). *Les gigantismes partiels. Etude clinique et pathogénique*, 462.
 LAXENAIRE (M.). V. Schmitt (J.).
 LAZORTHES (G.). *Vascularisation et circulation cérébrales*, 536.
 LE BALLE (J. C.). V. Julien Marie.
 LE BEAU (J.). V. Daut (S.).
 LE BEAU (J.). V. Dondey (M.).
 LE BESNERAIS (Y.). V. Boudin (G.).
 LECASBLE (R.). V. Cloche (R.).
 LECOQ (F.). V. Turpin (R.).
 LEMAN (P.). V. Pouyanne (H.).
 LEMMI (H.) et LITTLE (S.). *Occlusion des formations veineuses intracrâniennes*, 282.
 LENNOX (W. G.) et LENNOX (M. A.). *L'épilepsie et les troubles de la même famille*, 280.
 LENNOX (M. A.). V. Lennox (W. G.).
 LENY (Jean-François). *Le conditionnement*, 462.
 LEPETIT (J. M.). V. Vallat (J. N.).
 LEPOIRE (J.). V. Arnould (G.).
 LEPOIRE (J.). V. David (M.).
 LERIQUE-KOECHLIN (A.), MISES (J.) et LOISEAU (P.). *Une manifestation paroxystique propre aux jeunes enfants : les crises vertigineuses*, 214.
 LEROY (C.) et ROUSSEL (A.). *Systématisation des effets des variations d'intensité de la S.L.I. 1^{re} Relativité en fonction de leur fréquence et du seuil du sujet récepteur*, 188.
 LEROY (C.) et ROUSSEL (A.). *Systématisation des effets des variations d'intensité de la S.L.I. 2^{de} Relativité des intensités des stimulations en fonction de l'ambiance et de l'attitude du sujet par rapport à elle*, 190.
 LHERMITTE (F.). V. Alajouanine (Th.).
 LHERMITTE (F.). V. Castaigne (P.).
 LHERMITTE (F.). V. Chain (F.).
 LINQUETTE (M.). V. Nayrac (P.).
 LISS (L.). *Pituitarytome, tumeur de l'hypothalamus*, 548.
 LITTLE (S. C.). V. Lemmi (H.).
 LOISEAU (P.), COHADON (M^{me} F.) et FAURE (J.). *A propos des pointes rolandiques sans signification focale*, 199.
 LOISEAU (P.). V. Lérique-Koechlin (A.).
 LOTTE (A.). V. Cloche (R.).
 LOUARD (C.). V. Naquet (R.).

LYON (G.). V. Julien Marie.
LYON (G.). V. Thieffry (St).

M

- MACCAGNANI (F.) et VIZIOLI (R.). *Etude électroencéphalographique des encéphalites aiguës infantiles*, 283.
MANCALL (E.). V. Adams (R. D.).
MARCOVICI (N.). *Cicatrice cérébrale*, 365.
MARGAIRAZ (A.). V. Goulon (M.).
MARQUES (J. M.). V. Delay (J.).
MARSTAL (N.). V. Gougerot (L.).
MARTIN (M^{me}). V. Castaigne (P.).
MASSON (S.). V. Boudin (G.).
MATHÉ (J.). V. Grezes-Rueff (Ch.).
MAY (R. M.). *Aspects cliniques de la dégénérescence nerveuse*, 368.
MAZARS (G.), SICARD (J.) et PEYBOUZET (D.). *Emploi de la congélation corticale par l'azote liquide dans le traitement de certaines épilepsies*, 532.
MAZOUÉ (H.). V. Chauchard (P.).
MECHÉLANY-LEROY (M^{me}). *Etude spiropographique des insuffisants respiratoires poliomyélitiques en position verticale à l'air libre. Modifications apportées par l'immersion en piscine*, 460.
MEIGNIE (M^{me} S.). V. Warot (P.).
MEIGNIE-HASSOUM (M^{me} S.). V. Nayrac (P.).
MESSIMY (R.). V. David (M.).
METRAL (S.). V. Nehlil (J.).
MEUNIER (M^{me}). V. Nayrac (P.).
MICHON (P.), LARCAN (A.), STREIFF (F.) et VICARI (F.). *Aspects métaboliques de l'encéphalite aiguë azotémique*, 301.
MILHAUD (M.). V. Lapresle (J.).
MIQUEL (J.). V. Klatzo (I.).
MIBES (J.). V. Lerique-Käechlin (A.).
MIYAZAKI (M.) et TORRES (F.). *Allérations du rythme alpha survenant après résection du lobe temporal chez l'Homme*, 283.
MONFRAIX (C.). V. Tardieu (G.).
MONNIER (A. M.), LAGET (P.) et MONNIER (M^{me} A.). *Actualités neurophysiologiques*, 456.
MONNIER (M^{me} A.). V. Monnier (A. M.).
MONNIER (M.) et BAMATTER (F.). *Le syndrome électroencéphalographique des embryopathies par toxoplasmose*, 284.
MOREL (P.). V. Baneaud (J.).
MOREL (P.). V. Talairach (J.).
MORSIER (G. de). *Etude sur les dysgraphies cranio-encéphaliques. III. Agénésie du septum lucidum avec malformation du tractus optique. La dysplasie septo-optique*, 368.
MORSIER (G. de). *Etudes sur les dysgraphies cranio-encéphaliques. IV. La dysgraphie basi-occipitale bulbo-cérébelleuse. Ses rapports avec l'impression basilaire la malformation de Chiari*, 368.
MORSIER (G. de). *Etudes sur les dysgraphies cranio-encéphaliques. V. Anencéphale...*, 546.
MORSIER (G. de). *Etudes sur les dysgraphies cranio-encéphaliques. VII. Téléencéphalosynapsis...*, 546.
MORTON (H. B.). V. Cobb (W. A.).
MOUNIER (D.). V. Jouvet (M.).
MOUREN (P.), BÉRAUD (M.), TOGA (M.) et BONNAL (J.). *Etude électroclinique et anatomique d'un cas d'épilepsie par atrophie temporo-occipitale gauche d'origine obstétricale*, 516.
MOUREN (P.). V. Paillas (J. E.).
MOUREN (P.). V. Recordier (A. M.).

N

- NAQUET (R.), LOUARD (C.), RHODES (J.) et VIGOUROUX (M.). *A propos de certaines décharges paroxysmiques du carrefour temporo-pariétal-occipital. Leur activation par l'hypozie*, 203.
NASHOLD (Jr) (B. S.) et GILLS (J. P.). *Stimulation chimique du télencéphale du diencéphale chez des animaux libres de toute contention*, 371.
NATHAN (P. W.) et SEARS (T. A.). *Effets de la section de racines postérieures sur l'activité de certains muscles chez l'homme*, 371.
NAYRAC (P.), FONTAN (M.), DUJARDIN (J.) et MEIGNIE-HASSOUM (M^{me} S.). *Aspects d'atrophies cérébrales en gamma encéphalographie linéaire plane*, 131.
NAYRAC (P.), LINQUETTE (M.), GRAUX (P.) et MEUNIER (M^{me}). *Maladie de Fahr avec syndrome poly-endocrinien*, 448.
NEHLIL (J.) et METRAL (S.). *Clonies oculaires et tremblement d'action statique d'un membre supérieur*, 498.
NETCHINE (S.). V. Lairy (G. C.).
NICOLA (G. C.). V. Columella (F.).
NEHINA (Y.). V. Yano (K.).

O

- OCHONISKY (J.). V. Soulaire (A.).
O'DOHERTY (D. S.). V. Sibirik (I. de).
OLIVECRONA (H.) et TONNIS (W.). *Clinique du traitement des processus extensifs intracrâniens*, 77.
OLIVIER (L.), BUISSON-FÉREY (M^{me} J.) et FISCHGOLD (H.). *Tracés E.E.G. normaux dans les formations expansives intracrâniennes*, 284.
OUACHI (S.), BORDAS-FERRER (M.), IRRIGOYEN-AROYO (M.), CRITICOS (A.), FAIDHERBE (J.) et GASTAUT (H.). *Une autre variété de crises hémiconvulsives non jacksoniennes : les crises hémiconvulsives*, 210.
OUACHI (S.), ROGER (J.) et GASTAUT (H.). *Les crises toxiques axiales de l'enfant*, 209.
OUACHI (S.). V. Gastaut (H.).

P

- PADDISON (J.). V. Alpers (B.).
PAILLAS (J. E.), MOUREN (P.), SEDAN (R.) et COMBARBEIT (A.). *Myélopathies consécutives aux cervicarthroses*, 325.
PAILLERET (F. de). V. Castaigne (P.).
PANSINI (A.). V. Djindjian (R.).
PANSINI (A.). V. Guillaume (J.).
PARKENBERG (H.). *Compte rendu du quinzième Congrès des Neurologistes scandinaves, Copenhague 1960*, 154.
PASSOUPANT (P.). V. Cadilhac (J.).
PASSOUPANT (P.). V. Delange.
PASSOUPANT-FONTAINE (Th.). V. Cadilhac (J.).
PEGULLO (J.). V. Goinard (P.).
PÉLISSIER (G.). V. Goinard (P.).
PELLIN (B.). *Sommeils et « comas »*, 155.
PELLIN (B.). V. Jouvet (M.).
PELT (J. P. van). *Gargoylisme*, 365.
PÉPIN (B.). V. Boudin (G.).
PERTUISSET (B.). V. Bernard-Weil (E.).
PETER (H.). *Expertise psychiatrique des conducteurs de véhicules motorisés*, 364.
PETIT (H.). V. Warot (P.).
PETTIE (J. P.). V. Castaigne (P.).
PEYROUZET (D.). V. Mazars (G.).

PIC (F.). *Hygiène mentale des enfants du premier âge en collectivité*, 81.
 PIERSON (B.). V. Arnould (G.).
 PLAIGNE (R.). *L'hématome extra-dural rachidien non traumatique*, 538.
 PLANIOL (T.) et BETTI (O.). *Diagnostic des méningiomes intracrâniens par la gamma-encéphalographie*, 420.
 POTTER (M.). V. Boudin (G.).
 POURPRE (H.). V. David (M.).
 POUYANNE (H.) et LEMAN (P.). *L'insuffisance carotidienne. A propos d'un cas de thrombose incomplète de l'artère carotide interne traitée chirurgicalement*, 63.
 PRUVOT (P.), LAINE (E.), DELANDTSHEER (J. M.) et GALIBERT (P.). *A propos de 150 hématomas péri-duraux : les aspects électroencéphalographiques atypiques. Les tracés symétriques*, 250.

R

RAMIREZ DE ARELLANO (M.). V. Windle (W. F.).
 RÉBIVAT-DECHAMPS (M.). V. Delay (J.).
 RECORDIER (A. M.), MOUREN (P.) et SERRATRICE (G.). *Les ostéo-arthropathies nerveuses*, 536.
 RÉMOND (A.). *Appareillage pour intervention stéréotaxique extemporanée en un temps chez l'Homme éveillé, sans préparation médicamenteuse*, 223.
 RÉMOND (A.). *Technique de placement rapide d'électrodes E.E.G. intra et transosseuses*, 226.
 RÉMOND (A.). *Rapport optique des coordonnées stéréotaxiques*, 227.
 RÉMOND (A.). V. Tournier (G.).
 RHODES (J.). V. Naquet (R.).
 ROBERT (Ph.). V. Blanc (Cl.).
 ROBERT DE RAMIREZ DE ARELLANO (M. I.). V. Windle (W. F.).
 ROCAUD (J. Cl.). *Les thromboses carotidiennes et sytéliennes de l'enfant*, 542.
 ROGER (J.). V. Gastaud (H.).
 ROGER (J.). V. Ouachi (S.).
 ROSOMOFF (H.). V. Cohn (R.).
 ROSSI (R.). V. Brusa (A.).
 ROUSSEL (A.). V. Leroy (C.).
 RUGGIERO (G.). V. David (M.).
 RUST (F.). V. Schneider (J.).

S

SACHS (M.). V. Hirsch (J. F.).
 SAINTE (M. J.). V. Ectors (L.).
 SANDHANK (U.). V. Bornstein (B.).
 SANZ-SANZ (M. C.). *Contribution à la maladie de Horton*, 82.
 SABAUX (H.). V. Turpin (R.).
 SARKISSOV (S. A.). *L'interprétation fonctionnelle de certaines formations morphologiques de l'écorce cérébrale sous l'aspect de son évolution*, 371.
 SAW (V.). V. Bancaud (J.).
 SCHADÉ (J. P.). V. Tower (D. B.).
 SCHERRER (J.). V. Chain (F.).
 SCHLEZINGER (N. S.). V. Berry (R. G.).
 SCHMIDT (H.) et FISCHER (E.). *La dysplasie occipitale*, 79.
 SCHMITT (J.), TRIDON (P.) et LAXENAIRE (M.). *Ataxie-tétanoclasique*, 455.
 SCHNEIDER (J.) et RUST (F.). *Le rôle électroclinique de l'épileptique centroncéphalique petit mal par l'examen quotidien des électrolytes urinaires*, 218.

SCHNEIDER (J.) et RUST (F.). *Le rôle présumé du sodium intracellulaire dans le déterminisme des décharges électrocliniques de l'épileptique centroncéphalique*, 218.
 SCHOTT (B.), BULLIAT (G.), TOMMASI (M.) et BERTRAND (J. N.). *Thrombose posttraumatique basse de l'artère cérébrale*, 528.
 SCHWARTZ (P.). *Apoplexie cérébrale*, 541.
 SCHWEDENBERG (T. H.). *Leucoencéphalopathie consécutive à l'asphyxie par oxyde de carbone*, 369.
 SEARS (T. A.). V. Nathan (P. W.).
 SEDAN (R.). V. Paillas (J. E.).
 SEGOND (M.). *La mauvaise foi morbide*, 156.
 SERRA (C.) et COVELLO (L.). *Electromyographie clinique*, 160.
 SERRA (C.). V. Catalano (L.).
 SERRATRICE (G.). V. Recordier (A. M.).
 SÈZE (S. de) et SIGWALD (J.). *Encyclopédie médico-chirurgicale. 34^e Cahier spécialisé de Neurologie*, 466.
 SIBRIK (I. de) et O'DOHERTY (D. S.). *Phosphatases et phospholipases dans le système nerveux central*, 546.
 SICARD (J.). V. Mazars (G.).
 SIGWALD (J.), DELARUE (I.), BOUTTIER (D.), CHOMETTE (G.) et VEDRENNE (Cl.). *Etude anatomoclinique d'un cas d'encéphalite réticulo-granuleuse. Les réticuloses prolifératives du névrase*, 526.
 SIGWALD (J.). V. Sèze (S. de).
 SMITH (C. J.). V. Werre (P. F.).
 SOREL (L.). *Les manifestations épileptiques*, 81.
 SORS (C.). V. Ezen (R.).
 SOULAIRAC (A.), HALPERN (B.), GIER (S.) et OCHONIKY (J.). *A propos de la surveillance E.E.G. au cours de l'expérimentation d'un nouveau neurologique le R. O. 4.0403 en pratique psychiatrique*, 241.
 SOW V. Vedrenne (C.).
 SPADETTA (V.). V. Catalano (L.).
 STAAL (A.). *Projections sous-corticales de la substance grise spinale du chat*, 542.
 STAHL (A.) et CHAMBOST (G.). *Contribution à l'étude du noyau des cellules nerveuses en contraste de phase*, 162.
 STERIADE (M.), STOICA (I.) et STOICA (E.). *Sur certaines conditions physiologiques facilitant chez l'homme les potentiels induits par la stimulation photique intermittente*, 187.
 STERIADE (M.). V. Kreindler (M.). V. Kreindler (A.).
 STOICA (E.). V. Steriade (M.).
 STOICA (I.). V. Crighel (E.).
 STOICA (I.). V. Steriade (M.).
 STREIFF (F.). V. Michon (P.).
 STUHL (L.), HANOUNE (S.) et CARIS (J.). *L'électrothérapie de la régulation centrale. (Essai de neurophysiologie appliquée.) Bases expérimentales et fondements physiologiques. II. Plan de recherches*, 372.
 SZAPIRO (M.) et DEJALEK (M^{me} E.). *Facilitation combinée des réponses d'extension*, 521.
 SZIKLA (G.). V. Bancaud (J.).
 SZIKLA (G.). V. Talairach (J.).

T

TABARY (J. C.). V. Tardieu (G.).
 TALAIRACH (J.), BANCAUD (J.), BONIS (A.), TOURNOUX (P.), SZIKLA (G.) et MOREL (P.). *Investigation fonctionnelles stéréotaxiques dans l'épilepsie. Remarques méthodologiques à propos d'une observation*, 119.
 TALAIRACH (J.). V. Bancaud (J.).
 TALAIRACH (J.). V. David (M.).
 TALAIRACH (J.). V. Delay (J.).

- TAMIR (M.). V. Bornstein (B.).
 TARDIEU (C.). V. Tardieu (G.).
 TARDIEU (G.), MONFRAIX (C.), TABARY (J. C.) et TARDIEU (C.). Troubles de la reconnaissance manuelle des formes chez l'enfant atteint d'infirmité motrice cérébrale, 480.
 TARTARINI (E.). V. Brusa (A.).
 THÉVENOT (C.). Différentes variétés et anomalies anatomiques du tronc basilaire et de ses branches, 162.
 THIEFFRY (St), ARTHUIS (M.), AICARDI (J.) et LYON (G.). L'ataxie-télangiectasie (7 observations personnelles), 390.
 THUREL (R.). Névralgie faciale et tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, 62.
 THUREL (R.). Névralgie faciale et sclérose en plaques, 346.
 THUREL (R.). Névralgie faciale et névrite du trijumeau, 347.
 TOGA (M.). V. Mouren (P.).
 TOMMASI (M.). V. Schott (B.).
 TONNIS (W.). V. Oliverona (H.).
 TOOLE (J. F.) et TUCKER (S. H.). Influence de la position de la tête sur la circulation cérébrale, 162.
 TORRES (F.). V. Miyazaki.
 TOTI (S.). V. Fenyes (I.).
 TOURNIER (G.) et RÉMOND (A.). Réponses évoquées par la S.L.I. aux fréquences voisines de 50 s (secteur), 221.
 TOURNOUX (P.). V. Bancaud (J.).
 TOURNOUX (P.). V. David (M.).
 TOURNOUX (P.). V. Talavrac (J.).
 TOWER (D. B.) et SCHADE (J. P.). Structure et fonction du cortex cérébral, 363.
 TRARIEUX (M.). V. Bergouignan (M.).
 TRELLES (J. O.). Jean Lhermitte. Hommage et pages choisies, 345.
 TRELLES (J. O.). Hommage à Jean Lhermitte, 363.
 TRIDON (P.). V. Schmitt (J.).
 TUCKER (S. H.). V. Toole (J. F.).
 TURPIN (R.), SARAUX (H.), DEFRANOUX (A.), CRUVEILLER (J.), BOUQUET (H.) et LECOQ (F.). L'hémihypertrophie faciale neurofibromateuse avec buphtalmie, 547.

U

- UNGHER (J.), CIUREA (E.) et VOLANSCHI (D.). L'analyse électroencéphalographique de la névrose motrice chez les enfants (les fics des enfants), 254.
 USUNOFF (G.), CRIGHEL (E.), BOJINOV (S.), GEORGIEV (I.) et ATSEV (E.). Quelques aspects électroencéphalographiques de l'encéphalite hypercinétique progressive subaiguë, 285.

V

- VALLAT (J. N.), LEPETIT (J. M.) et DEMARTI (D.). Etude du tracé immédiatement postcritique après

- crise convulsive « occasionnelle » chez certains épileptiques, 217.
 VEDRENNE (C.), HÉCAEN (H.) et SOW. Un cas de thrombose posttraumatique du tronc basilaire avec examens anatomique, 70.
 VEDRENNE (Cl.). V. Sigwald (J.).
 VICARI (F.). V. Michon (P.).
 VICTOR (M.). V. Adams (R. D.).
 VIGOUROUX (M.). V. Alvin-Costa (C.).
 VIGOUROUX (M.). V. Naquet (R.).
 VILATO (J.). V. Aguiris (M.).
 VINCENT (G.). Anatomie du système nerveux central. Structures et fonctions, 538.
 VINCENTIS (G. DE) et BAZZI (T.). L'évaluation médico-légale et le tableau clinique de la toxicomanie, 365.
 VIZIOLI (R.). V. Maccagnani (F.).
 VOLANSCHI (D.). V. Ungher (J.).

W

- Waller (K.). La commotion cérébrale dans le cerveau sénile. Recherches cliniques et expérimentales, 78.
 WAROT (P.), GALIBERT (P.), MEIGNIE (S.), DELANDT-SHEER (J. M.) et PETIT (H.). Mycose cérébrale à symptomatologie tumorale, 455.
 WAROT (P.), GALIBERT (P.), MEIGNIE (M^{me} S.), DELANDT-SHEER (J. M.) et PETIT (H.). Mycose cérébrale à symptomatologie tumorale, 489.
 WEBER (A.). Altérations de fibres nerveuses centrales lors de phénomènes de neuronophagie dans l'écorce cérébrale humaine, 369.
 WERRE (P. F.), SMITH (C. J.) et BECK (E. C.). Etude des potentiels évoqués par la lumière chez l'Homme, 197.
 WINDLE (W. F.), Robert DE RAMIREZ DE ARELLANO (M.), RAMIREZ DE ARELLANO (M.) et HIBBARD (E.). Rôle de l'asphyxie pendant la naissance dans la genèse des troubles du jeune singe, 142.

Y

- YANO (K.), NISHINA (Y.) et KUMANO (S.). Contribution à l'histopathologie de la maladie de Pick, avec considérations particulières sur les éléments gliaux, 369.
 YANUKOCHI (G.). Réponses évocationnelles obtenues par la stimulation électrique de l'hypothalamus chez le Chat, 548.
 YATES (P. O.) et HUTCHINSON (E. C.). Infarctus cérébral. Le rôle de la sténose des artères cérébrales extracraniales, 540.

Z

- TULLIGER (H.). Le test de Z collectif. Test de type Rorschach pour l'exploration psychologique de groupe, 80.

ky-
m-
nen

al.
co-

u
T-
d
e-
le
es
ce
le
e,
o
i.
e

t
r
y
k

THE U
OF M
APR

17

THE UNIVERSITY
OF MICHIGAN
APR 18 1962
MEDICAL
LIBRARY

Revue

Neurologique

Organe officiel des

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE NEUROLOGIE,
SOCIÉTÉ D'ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIE
DE LANGUE FRANÇAISE.

Tome 105

N° 6

Décembre 1961

(2^e semestre)

Comité de direction de la Revue :

Th. Alajouanine, P. Béhague, I. Bertrand,
R. Garcin, F. Lhermitte, P. Mollaret,
D. Petit-Dutaillis, J. Sigwald, André-Thomas.

Secrétaire général : P. Mollaret.

Secrétaires : Mme Mollaret, P. Guilly.

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS A PARIS

PUBLICATION PÉRIODIQUE MENSUELLE

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1962

(L'abonnement part du 1^{er} janvier.)

France et Zone Franc (Pays acceptant le tarif d'affranchissement intérieur français pour les périodiques).....	75 NF
Règlement à Masson par mandat, chèques postaux (compte n° 599-Paris) ou chèque bancaire.	
Belgique et Luxembourg.....	Fr. B. 1000
Autres pays.....	\$ USA 20
Également payables dans les autres monnaies, au cours des règlements commerciaux du jour du paiement.	
Règlement par : a) Chèque sur Paris d'une banque officielle ; b) Virement par banque sur compte étranger ; c) Mandat international.	

Changement d'adresse : 0,50 NF

Conditions spéciales d'abonnement à NEURO-CHIRURGIE

Une réduction de 8 NF sur le prix d'abonnement est accordée, sur demande exprimée à Masson et C^{ie}, aux abonnés de la REVUE NEUROLOGIQUE et aux membres de la SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE NEUROLOGIE (recevant la Revue Neurologique).

ADMINISTRATION ET RÉDACTION

MASSON et C^{ie}, Éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, PARIS-VI^e

Téléphone : DANTON 56-11



MAISON DE SANTÉ DE SAINT-MANDÉ

15, rue Jeanne-d'Arc, SAINT-MANDÉ (Seine)

TÉLÉPHONE : DAUMESNIL 45-60
(3 LIGNES)

Fondée par le D^r J. Herouet

Directeur : D^r Tison

D^r LEROY — D^r MAURICE — D^r CORNUCHÉ

Situation exceptionnelle à la porte de Paris
Installation technique de premier ordre
— Douze villas dans un grand parc —

Établissement Médical pour le traitement des AFFECTIONS NERVEUSES
des TOXICOMANIES et des MALADIES DE LA NUTRITION
ÉLECTROCHOC - INSULINOTHÉRAPIE - ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIE

SOMMAIRE

MÉMOIRES ORIGINAUX

G. ARNOULD, J. LEPOIRE, B. PIERSON et D. BARRUCAND. — <i>Les méningiomes malins (à propos d'une observation)</i>	469
G. TARDIEU, C. MONFRAIX, J. C. TABARY et C. TARDIEU. — <i>Troubles de la reconnaissance manuelle des formes chez l'enfant atteint d'infirmité motrice cérébrale</i>	480
P. WAROT, P. GALIBERT, M ^{me} S. MEIGNIE, J. M. DELANDTSHEER et H. PETIT. — <i>Mycose cérébrale à symptomatologie tumorale (Cladosporium trichoides probable)</i>	489

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE NEUROLOGIE

Séance du 7 décembre 1961

Communications :

J. NEHLIL et S. METRAL. — <i>Clonies oculaires et tremblement d'action statique d'un membre supérieur</i>	498	THALA et J.-P. PETITE. — Une nouvelle observation de syndrome cérébelleux chronique associé à une grande éosinophilie sanguine cryptogénétique.	501
M. BRACKA. — <i>Le réflexe d'extension-abduction du pouce</i>	499	P. CASTAIGNE, J. CAMBIER, F. DE PAILLERET et J. JOS. — <i>A propos de deux observations du syndrome ataxie-télangiectasie dans la même famille</i>	503
P. CASTAIGNE, J. CAMBIER, H. P. CA-			

(suite p. II.)

Sédatif nerveux antispasmodique

EPANAL

2 formes

COMPRIMÉS • SUPPOSITOIRES

cinq dosages

1 - 2 - 3 - 5 - 10

CENTIGRAMMES DE PHÉNOBARBITAL

par **COMPRIMÉ** ou par **SUPPOSITOIRE**

LABORATOIRES DU DOCTEUR E. BOUCHARA, 47, RUE DE BRETAGNE - PARIS

SOMMAIRE (suite)

R. DJINDJIAN et A. PANSINI. — Phlébo-graphie par voie trans épineuse.....	505	céphalite réticulo-granulomateuse. Les réticuloses prolifératives du névraxe...	526
R. DJINDJIAN et A. PANSINI. — Malformations vasculaires fronto-orbitaires irriguées par l'artère ophtalmique. (Étude artériographique comparative avec la méthode de soustraction).....	507	B. SCHOTT, G. BOULLIAT, M. TOMMASI et J. N. BERTRAND. — Thrombose posttraumatique basse de l'artère vertébrale (documents anatomo-cliniques).	528
J.-F. FONCIN. — Structure fine de la zone de passage radiculo-médullaire.	509	G. ARNOULD, J. LEPOIRE, B. PIERSON et D. BARRUCAND. — Les méningiomes malins (à propos d'une observation). (Parait en mémoire original dans la <i>Revue Neurologique</i>).....	532
G. BOUDIN, Y. LE BESNERAIS, B. PÉPIN, M. POTTER et J. L. CASSAN. — Paraly-sie diaphragmatique révélatrice d'une hernie discale cervicale.....	514	G. MAZARS, J. SICARD et D. PEYROUZET. — Emploi de la congélation corticale par l'azote liquide dans le traitement de certaines épilepsies. (Paraitra en mémoire original dans la <i>Revue Neuro-logique</i>).....	532
P. MOUREN, M. BÉRARD, M. TOGA et J. BONNAL. — Étude électroclinique et anatomique d'un cas d'épilepsie par atrophie temporo-occipitale gauche d'origine obstétricale.....	510	G. TARDIEU, C. MONFRAIX, J. C. TABARY et C. TARDIEU. — Troubles de la recon-naissance manuelle des formes chez l'enfant atteint d'infirmité motrice cé-rébrale (Parait en mémoire original dans la <i>Revue Neurologique</i>).....	532
MAREK SZAPIRO et M ^{me} EWA DZIALEK. — Facilitation combinée des réponses d'extension	521	Assemblée générale du 7 décembre 1961...	533
J. SIGWALD, J. DELARUE, D. BOUTTIER, G. CHOMETTE et Cl. VEDRENNE. — Étude anatomo-clinique d'un cas d'en-			

ANALYSES

NEURINASE
SOLUTION, COMPRIMÉS, SUPPOSITOIRES
amorcer le sommeil naturel
VALÉRIANE FRAÎCHE STABILISÉE
ACTIVEE PAR BARBITAL FAIBLE DOSE

ALEPSAL
COMPRIMÉS, SUPPOSITOIRES
PHÉNOBARBITAL, BELLADONE STABILISÉE, CAFÉINE
10 Cg. CONVULSIONS
5 Cg. SPASMES
1 1/2 Cg. DYSTONIES
simple, sûr, sans danger

Pe 2 - Pe 1

LAB. GÉNÉVRIER
45, Rue Michels
NEUILLY-PARIS

Nouvelle Forme: Suppositoires

RÉDACTION

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction de la REVUE NEUROLOGIQUE
au Professeur P. MOLLARET

MASSON et C^{ie}, 120, Boulevard Saint-Germain, PARIS-6^e
Téléphone: DANTON 56-11

La SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE NEUROLOGIE se réunit le 1^{er} jeudi du mois, à 9 heures, 12, rue de Seine, à Paris, sauf en août et septembre.

Adresser tout ce qui concerne la Société Française de Neurologie

au Docteur J. SIGWALD

68, Boulevard de Courcelles, PARIS-17^e.

La SOCIÉTÉ D'ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIE DE LANGUE FRANÇAISE se réunit deux fois l'an, la veille de la réunion du mois de Mai et du mois de Décembre de la Société Française de Neurologie. Les textes présentés à cette Société font l'objet de deux NUMÉROS SPÉCIAUX de la REVUE NEUROLOGIQUE.

Adresser tout ce qui concerne la Société d'Électroencéphalographie,

à Madame le D^r LAIRY

32, rue George-Sand, PARIS-16^e.



CHATEAU DE L'HAY-LES-ROSES

2, rue Dispan L'HAY-LES-ROSES (Seine) Rob. 30-05

DOCTEUR J. MAILLARD

— Ex-chef de clinique à la Faculté —
— Médecin des Hôpitaux Psychiatriques —

— HYDROTHERAPIE, PYRÉOTHERAPIE, INSULINOTHERAPIE, DIATHERMIE. —

INFORMATIONS

Fédération Mondiale de Neurologie

GROUPE DE TRAVAIL DE NEURORADIOLOGIE

(ROME, 19 SEPTEMBRE 1961)

Cette réunion du Groupe de Travail de Neuroradiologie eut lieu à Rome, le 19 septembre 1961, à l'occasion du VI^e Symposium International de Neuroradiologie, dans un salon de l'Hôtel Excelsior, organisée par le Dr FISCHGOLD, secrétaire du Groupe de Travail.

Etaient présents : les Drs APPEL, AZAMBUJA, BULL, DECKER, ENGESET, FISCHGOLD, JIROUT, LINDGREN, McRAE, RUGGIERO, TAVERAS, WICKBOM et ZIEDSES DES PLANTES.

Le secrétaire, le Dr FISCHGOLD, ouvre la séance en traçant l'historique de la fondation de la Fédération Mondiale de Neurologie. En 1959, le Dr van BOGAERT, Président de la Fédération Mondiale de Neurologie, eut des échanges de vue avec le Dr FISCHGOLD pour mettre sur pied un Groupe de Travail de Neuroradiologie. Il fallait d'abord choisir des Membres Fondateurs parmi les neuroradiologues du monde entier. Pour ce faire, le Dr FISCHGOLD a rencontré trois grandes lacunes dans les activités internationales récentes : les pays de l'Europe de l'Est, l'Asie, l'Amérique du Sud et Centrale.

(Suite p. VI.)

UN HYPNOTIQUE DOUX

ANXYL

Remboursé par la S. S.

1 à 2 dragées au coucher

par association principale :

+ Butobarbital Cinq centigrammes
Extrait de moelle épinière

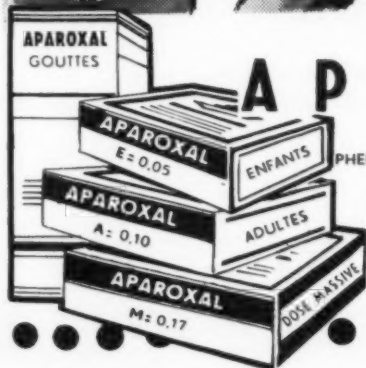
SÉDATIF RETARD

2 à 4 dragées par jour

•

Lab. J. ALBRAND, 24 - 26, Boulevard Baille - MARSEILLE

● ● ● ● ● ● ● ● ● ●
 "classique...sûr...sans danger"



APAROXAL

PHENOBARBITAL HYOSCIAMINE ATROPINE SCOPOLAMINE

APAROXAL FORMULE A 0,10 g.de PHENOBARBITAL

APAROXAL FORMULE E 0,05

APAROXAL FORMULE M 0,17

APAROXAL GOUTTES

10 GOUTTES = 0,01

—
—
—

● ● ● ● ● ● ● ● ● ●

VI

Pour combler ces lacunes, le Dr FISCHGOLD a désigné comme Membres Fondateurs les Drs JIROUT, SIDHVA, KATOW et AZAMBUJA, afin qu'ils fassent les recherches nécessaires pour mettre le Groupe de Travail à la hauteur des activités neuroradiologiques dans leur pays respectif.

Ainsi fut fondé notre Groupe à Anvers le 30 avril 1960. L'ordre du jour et les problèmes qui ont été discutés au cours de cette réunion ont été communiqués dans un rapport *in extenso*.

Le Dr FISCHGOLD expose alors le travail qui a déjà été réalisé par le Groupe de Travail de Neuroradiologie.

I. — NOMINATION DE MEMBRES CORRESPONDANTS.

Pour pouvoir dresser une liste des neuroradiologues du monde entier et avoir ainsi une carte géographique de la neuroradiologie, le secrétariat du Groupe de Travail a utilisé deux méthodes :

a) Il a demandé aux Membres Fondateurs du Groupe de dresser une liste de neuroradiologues de leurs pays ainsi qu'une liste de jeunes médecins qui s'intéressent à la neuroradiologie.

b) En ce qui concerne les pays qui ne sont pas représentés par un Membre Fondateur au sein du Groupe de Travail de Neuroradiologie, le secrétariat s'est adressé aux Délégués nationaux de la Fédération Mondiale de Neuroradiologie ou aux secrétaires nationaux pour qu'ils lui signalent les noms des médecins de leurs pays qui s'occupent de neuroradiologie.

Ainsi, le secrétariat a pu dresser une liste d'environ 120 médecins. Cette liste fut envoyée, pour avis et pour accord, aux Membres Fondateurs du Groupe de Travail. Au cours de l'année 1961, le secrétariat a demandé au Président de la Fédération Mondiale de Neurologie de nommer Membres Correspondants tous les médecins qui avaient été signalés par les Membres Fondateurs du Groupe. Pour les neuroradiologues des pays qui ne sont pas représentés dans notre Groupe, une nouvelle liste sera dressée et envoyée aux Membres Fondateurs pour accord. Le secrétariat espère ainsi pouvoir terminer la nomination de tous les Membres Correspondants au début de l'année 1962.

2. — VI^e SYMPOSIUM DE NEURORADIOLOGIE.

Peu après la fondation du Groupe de Travail, la Fédération Mondiale de Neurologie accorda des crédits au Dr RUGGIERO pour lui permettre de mieux préparer le VI^e Symposium de Neuroradiologie. Le Dr RUGGIERO, Président de ce Symposium, a pu faire ainsi un voyage en Angleterre, en Suède, aux Etats-Unis et dans les pays de l'Amérique du Sud pour y prendre contact avec de nombreux radiologues. Le Dr RUGGIERO a pu leur faire connaître le but du Symposium, la raison d'être de la Fédération Mondiale de Neurologie et de son Groupe de Travail de Neuroradiologie. Il a également pu se rendre compte de la situation de la neuroradiologie dans ces pays. Ce voyage a donné un résultat excellent : 1^o il a permis d'augmenter et de compléter la liste de Membres Correspondants ; 2^o surtout il a provoqué pour la première fois une affluence importante des neuroradiologues des Etats-Unis au Symposium de Rome.

3. — COMMISSION DE NOMENCLATURE.

Un rapport des travaux de la Commission de Nomenclature, qui s'est réunie à Milan au cours du mois de juin 1961, fut envoyé à tous les Membres Fondateurs. Le Dr FISCHGOLD

(Suite p. VIII.)

MAISON DE SANTÉ

du Docteur J. B. BUVAT

Drs G. VILLEY, J. F. BUVAT et J. FOURMENT

VILLA MONTSOURIS, 130, rue de la Glacière
PARIS Gob. 2-52
L'ABBAYE - VIRY-CHATILLON S-et-O.
Téléphone : 921-40-76

TRAITEMENT des MALADIES
NERVEUSES



*Pour améliorer
les manifestations cliniques des
Psychonévroses et des Psychoses*

Trilifan*
(Perphénazine)

NEUROLEPTIQUE EFFICACE
pour traiter :

*Psychoses agitées - Etats maniaques - Excitation catatonique
Hystérie - Démence sénile agitée - Réactions paniques
Troubles aigus du comportement chez les malades mentaux*

Posologie moyenne : 2 à 4 comprimés, 3 fois par jour. (Pour plus de détails, consultez
notre littérature.) Présentation : Comprimés dosés à 4 mg. flacon de 60
Remboursé par la S. S. - Prix Cl. 9 Tableau A

* Marque déposée



LABORATOIRE CÉTRANE
14, rue Maublanc - PARIS XV^e
Licence :

SCHERING CORPORATION U. S. A.



leur demande de bien vouloir faire connaître leurs remarques et signaler les modifications éventuelles qu'ils aimeraient voir apporter à ce rapport ; de les faire parvenir au secrétaire du Groupe de Travail, au Dr APPEL à Anvers, qui les transmettra au Dr LENZI, Président et Organisateur de la Commission de Nomenclature. Celui-ci centralisera les objections et suggestions, les étudiera avec le Dr CANOSSE et verra dans quelle mesure ces modifications peuvent être apportées au texte primitif. Le texte définitif sera envoyé, sous forme polycopiée, aux Membres Correspondants. Nous demanderons au Rédacteur en Chef de *World Neurology*, s'il lui est possible de publier le texte du rapport de la Commission de Nomenclature dans *World Neurology*. Un résumé du texte sera envoyé aux Membres Fondateurs de notre Groupe de Travail pour qu'ils le fassent publier dans une ou plusieurs revues radiologiques de leur pays.

Le Dr DECKER fait savoir qu'il a eu des conversations avec les représentants de deux firmes de films radiographiques, qui seraient disposés de publier *in extenso* un texte sur la Nomenclature de la radiologie crânienne.

Le secrétaire, le Dr FISCHGOLD, demande aux Membres présents s'ils ont des suggestions à faire en ce qui concerne les travaux ultérieurs du Groupe de Travail.

Le Dr RUGGIERO aimerait savoir quelles sont les relations administratives qui existent entre la Fédération Mondiale de Neurologie et les Groupes de Travail en général. Il propose de former une Commission, composée de trois ou quatre Membres Fondateurs du Groupe, Commission qui serait chargée de préciser ces relations. Cette proposition est discutée et la formation de la Commission proposée par le Dr RUGGIERO est mise au vote. Sur 11 membres votants, trois ont voté pour le projet du Dr RUGGIERO, sept ont voté contre et un membre s'est abstenu. Sur une suggestion du Dr LINDGREN, le Dr APPEL propose d'envoyer un extrait du règlement et des statuts de la Fédération Mondiale de Neurologie.

4 — COMMISSION DES ACCIDENTS.

Le Dr FISCHGOLD aborde à présent le problème de la Commission des Accidents. Le jour de la fondation du Groupe de Travail à Anvers, les Drs WICKBOM et DECKER ont été chargés d'étudier le problème des accidents des examens neuroradiologiques. Ils ont déjà eu des échanges de vues à ce sujet et le Dr WICKBOM en expose les lignes principales : d'abord et avant tout établir un questionnaire. Un projet de questionnaire sera envoyé aux Membres Fondateurs pour suggestions et modifications éventuelles. La centralisation de toutes ces suggestions permettra de dresser un questionnaire définitif, dont des exemplaires seront envoyés aux services de neuroradiologie du monde entier, par l'intermédiaire des Membres Correspondants.

Le Dr ZIEDES DES PLANTES propose d'étudier non seulement les accidents des artériographies mais aussi ceux de tous les examens neuroradiologiques avec ou sans produits de contraste. Le Dr McRAE voudrait voir remplacer le mot « accident » par le mot « complication ». La Commission des Accidents s'appellera donc désormais la Commission des Complications.

Le secrétaire, le Dr FISCHGOLD, fait savoir que la Fédération Mondiale de Neurologie fournira les fonds nécessaires aux travaux des Drs DECKER et WICKBOM.

Les Membres Fondateurs sont d'accord pour que le Groupe de Travail continue son activité ; le Dr BULL prend la parole pour dire le grand intérêt qu'il trouve dans l'activité du Groupe de Travail qui, à son idée, a fait jusqu'à présent œuvre constructive. Sa participation aux travaux de Milan l'a convaincu de l'utilité et de la nécessité de l'existence de notre Groupe de Travail.

Le Dr FISCHGOLD demande aux Membres s'ils ont des suggestions pour l'avenir. Le Dr RUGGIERO expose les conversations qu'il a eues avec des personnalités neuroradiologiques en vue de la création d'un index bibliographique. Tous les Membres sont d'accord pour qu'il continue, en collaboration avec le Dr LINDGREN, à mettre sur pied un projet de travail pour l'élaboration d'un index bibliographique de la neuroradiologie.

*Institut Bunge, 59, rue Philippe-Williot,
Berchem-Anvers (Belgique).*

(Suite p. X.)

**régulateur
métabolique**

— NEUROLOGIE
syndromes névritiques
et polynévritiques
scléroses nerveuses
dysmétaboliques
encéphalopathies

comprimés
ampoules
suppositoires

SS. P. cl. 11, 6, 10

LUCIDRIL

235 ANP - CENTROPHÉNOXINE

LABORATOIRES **ANPHAR**
178, RUE MONTMARTRE - PARIS - 2^e



BULLETIN D'INFORMATION DE LA F.M.N.

Au nom du Bureau de la F.M.N. j'ai le plaisir de vous présenter nos meilleurs vœux pour 1962 et de vous prier de les transmettre aux sociétés de neurologie et aux membres des sciences neurologiques connexes de votre pays.

J'en profite pour vous faire part de notre décision d'établir et de vous adresser périodiquement un *Bulletin d'information* destiné à renseigner les sociétés membres sur les nouvelles intéressant le développement de l'activité neurologique dans nos pays respectifs et de contribuer ainsi à l'accomplissement de nos efforts de coordination.

Ce Bulletin ne fera pas double emploi avec la *Newsletter* qui apporte des nouvelles sur les changements, les promotions académiques de certains membres individuellement, sur la chronologie des réunions, sur leur objet, etc...

Le *Bulletin d'information* s'efforcera de préciser l'objet de ces activités, même d'en donner de brefs comptes rendus tout en renseignant les autres sociétés sur les membres qui ont ces réunions en charge. Une partie de ces données sera reprise éventuellement par le Rédacteur en Chef et le Comité de Rédaction de *World Neurology* et y paraîtra.

Nous insistons donc pour obtenir de vous régulièrement des renseignements sur les objets et les dates de vos réunions nationales extraordinaires ainsi que de celles qui intéressent les sciences neurologiques dans votre pays, sur les promotions et les mutations dans le personnel académique neurologique, sur la naissance de nouvelles revues, sur la création de nouvelles chaires, etc... Éventuellement vous pouvez nous demander à cette occasion des renseignements si vous croyez que nous sommes en mesure de vous les fournir.

Nous vous serions très obligés d'adresser ces renseignements directement au Secrétariat de la F.M.N. à l'adresse sus-mentionnée, portant la mention *W.F.N. Information Bulletin*.

Nous profitons de cette lettre pour vous rappeler notre besoin urgent d'obtenir de nouvelles souscriptions pour *World Neurology* dont le développement se poursuit harmonieusement, mais dont le tirage n'est pas encore suffisant pour couvrir les frais. C'est le devoir de tous ceux qui croient à la F.M.N. de soutenir le journal qui en est l'organe et de contribuer non seulement à y apporter des travaux importants et originaux mais à les diffuser. Je sais que vous êtes fiers de votre journal.

Il va de soi que si vous avez quelques suggestions à faire sur le *Bulletin d'information* ou sur le *Journal Word Neurology* elles seront les bienvenues.

NOUVEAU PROGRAMME DE POLITIQUE POUR LES GROUPES DE TRAVAIL DE LA F.M.N.

Fin 1962, la Fédération Mondiale de Neurologie terminera sa quatrième année d'activité. Au cours de cette période, la Fédération a réalisé une liaison profitable entre la plupart des sociétés neurologiques nationales du monde entier et a contribué à leur développement. Elle a permis divers symposia importants au cours desquels ont été évoqués des sujets soigneusement sélectionnés. Elle a également fait office d'agent fiscal et d'organisation administrative pour divers congrès internationaux de neurologie. De plus, la F.M.N. a réussi à attirer l'attention de nombreuses organisations gouvernementales et autres dans le monde sur la nécessité du développement des recherches scientifiques et de leur mise en application dans le domaine des maladies nerveuses.

De plus, la F.M.N. a créé son propre organe mensuel, *World Neurology*, ainsi que trois nouveaux journaux internationaux qui sont les publications officielles de quatre Groupes de Travail de la F.M.N. Combinant ce moyen avec d'autres, la F.M.N. constitue un important instrument mondial pour l'échange et la diffusion des nouvelles et du matériel scientifiques. Afin d'atteindre ces objectifs, la F.M.N. s'est affiliée et est entrée en relation avec d'autres organisations internationales et assemblées telles que l'Organisation Mondiale de

(Suite p. XII.)

dans l'épilepsie **DIAMOX**

(acétazolamide)

- inhibiteur de l'anhydrase carbonique au niveau du système nerveux central
- permet de réduire ou d'espacer les doses des anticonvulsivants habituels et même de se substituer entièrement à eux dans le petit mal.

Indications :

Petit mal
Epilepsie post-traumatique
Epilepsie cataméniale
Prévention des crises de grand mal

Présentation :

Boîte de 24 comprimés dosés à 0,25 g d'acétazolamide
Remboursé par la Sécurité Sociale - A. M. G. 1^{ère} classe 14

Posologie :

En cures continues :

Adultes : **1 à 2 comprimés** par jour
 Enfants : **8 à 25 mg/kilo** par jour

109



98, rue de Sèvres, PARIS VII^e - Tél. SÉG. 13-10

la Santé, l'Organisation Internationale pour la Recherche des Maladies du Cerveau (I.B.R.O.), la Fédération Mondiale des Sociétés Neurochirurgicales, la Fédération Internationale d'Électroencéphalographie et de Neurophysiologie Clinique ainsi que la Fédération Mondiale de la Santé Mentale.

Le noyau du groupement de travail scientifique de la F.M.N. est constitué par ses Groupes de Travail dont la première mission est d'étudier et d'entamer les problèmes d'une nature telle que la mise en « pool » de sommités internationales se révèle beaucoup plus rentable que les réalisations à l'échelle locale ou nationale. Il est également du ressort des Groupes de Travail d'organiser leurs disciplines spécialisées et de diffuser les informations scientifiques pertinentes. La plupart des Groupes de Travail de la F.M.N. ont déjà organisé leurs programmes propres et mis sur pied des congrès concernant des sujets d'actualité. De plus, la plupart des Groupes de Travail de la F.M.N. ont terminé leur phase initiale d'organisation et d'administration et sont prêts pour s'attaquer à des problèmes plus spécifiques. Nous estimons que les futures réunions des Groupes de Travail de la F.M.N. devraient s'occuper moins de leur organisation et règlement intérieur et davantage de la spécification d'objectifs de recherche bien définis et de la manière de les entamer. De tels projets de recherche pourraient très utilement se rapporter à l'établissement d'une nomenclature et d'une classification internationale des maladies et affections bien déterminées, à l'évaluation et à la détermination de nouvelles méthodologies, à l'application de données théoriques au traitement des maladies classifiées, aux études épidémiologiques de groupes de population, aux projets spécifiques de recherche ou bien encore aux symposia où une mise en commun des connaissances internationales paraît souhaitable.

Actuellement, l'ensemble des dépenses pour l'organisation des Groupes de Travail et la gestion de leurs activités ont été supportées par le Secrétariat de la F.M.N. grâce à une subvention reçue de l'Institut National des Maladies Nerveuses et de la Cécité. Le but primordial de cette subvention était de soutenir l'organisation initiale du Secrétariat de la F.M.N. et son programme spécial d'activités. Cette subvention qui arrive à terme cette année n'avait pas pour but de pourvoir de manière permanente aux frais des activités administratives du Secrétariat de la F.M.N. et des Groupes de Travail. Une pareille subvention pour l'avenir ne peut raisonnablement être espérée.

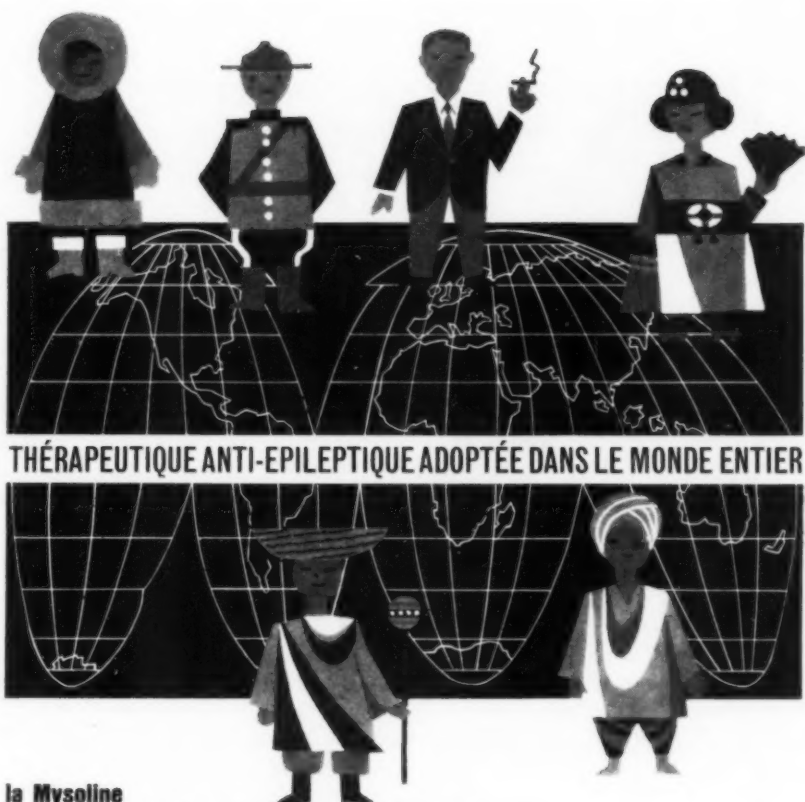
Grâce à la mise en commun de sommités internationales, les Groupes de Travail ont maintenant l'occasion unique d'éprouver de nouvelles méthodologies, d'entreprendre des études sur l'épidémiologie et la population, de formuler des projets de recherche neurologique dans des domaines nouveaux, d'entamer des projets de recherche à la fois basiques et cliniques qui ne peuvent être menés à bien que par un effort international, de rassembler et de contrôler du matériel de recherche pour des études spéciales et d'explorer des domaines nouveaux.

Les Groupes de Travail qui se lancent dans l'organisation de pareils projets devraient les soumettre pour prise en considération. Lorsqu'un projet désiré a été soumis au Secrétariat de la F.M.N., il devrait être transmis sans retard aux Experts Scientifiques pour examen et recommandations. Pour la promulgation de ces projets, le Secrétariat de la F.M.N. fera office de centre général de coordination et d'administration pour l'intégration de ces projets dans les disciplines s'y rapportant et dans le programme général de la F.M.N. Le Secrétariat de la F.M.N. essaiera également d'obtenir un support financier pour les projets valables des Groupes de Travail, fera office d'agent fiscal pour les Groupes de Travail et pourvoira à toute assistance administrative possible. Dans les frais indirects ou frais généraux entraînés par la subvention de projets seront incluses les dépenses administratives des Groupes de Travail de la F.M.N.

Le financement des projets et des congrès de chaque Groupe de Travail par subventions particulières pour des investigations spécifiques, réduira le budget général de la F.M.N. et en même temps assurera sur un plan international une coordination des programmes des Groupes de Travail.

Le Président de la F.M.N.

(Suite p. XIV.)



THÉRAPEUTIQUE ANTI-EPILEPTIQUE ADOPTÉE DANS LE MONDE ENTIER

la Mysoline
permet au malade de se sentir en sécurité
et agit favorablement sur les troubles caractériels
et sur le comportement

Etuais de : 20, 50, 200 comprimés à 0,25 g.

P. cl. 6, 13, 49

MYSOLINE

S.S., art. 115, A.M. et Collectivités.

Produit admis dans les Hôpitaux de l'Assistance Publique
et de la Seine.



laboratoires Avlon s. a.

6, Rue Blanche, ENGHEN-LES-BAINS (S.-&O.) - Tél. 964-02-02

Concessionnaires de IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES Ltd.
Pharmaceuticals Division.

JOURNÉE ANNUELLE DE RÉANIMATION
DE L'HOPITAL CLAUDE-BERNARD

(PARIS, 29 SEPTEMBRE 1962)

Matinée (9 h.). — RÉANIMATION ET HYPOKALIÉMIES.

(sous la présidence du Pr J. HAMBURGER).

1^o D^{re} M. GOULON, M. TOURNILHAC et F. CARTIER. — Conditions d'observation des hypokaliémies. Système nerveux et hypokaliémies.

2^o D^{re} B. ANTOINE, D. PATTE et R. BARCELO. — Les conséquences rénales des déplétions en potassium par fuite extra-rénale.

3^o D^{re} LIOT et J. N. MERCIER. — Cœur et hypokaliémies.

4^o D^{re} F. SIGUIER, C. BETOURNÉ, P. GODEAU et P. ROBEL. — Hypokaliémies et hyperaldostéronisme.

Déjeuner (réservé aux participants inscrits à l'avance).

Après-midi (14 h.). — PROBLÈMES INFECTIEUX EN RÉANIMATION RESPIRATOIRE.

1^o D^{re} M. RAPIN et J. LISSAC. — Circonstances d'apparition et statistique du Centre Henry-Lassen.

2^o Pr Ag. VIC DUPONT. — Prévention et traitement dans le cadre de « l'hospitalisme ».

DÉMONSTRATIONS PRATIQUES.

1^o M^{me} TARDIEU et M^{lle} BLAYO (sous la direction de M. J. J. POCIDALO, Maître de Recherches). — Les gaz du sang comme techniques d'épreuves d'effort.

2^o BONNET Y. — Détermination de la diffusion pulmonaire par les méthodes au C.O.

3^o D^{re} FINETTI et J. VALOIS. — Détermination instantanée du quotient respiratoire.

Les démonstrations pratiques pourront être reprises avant manipulations par groupes restreints dans la matinée du lendemain.

Président : Pr P. MOLLARET.

Secrétaire général : Pr agrégé V. DUPONT, 10, avenue de la Porte d'Aubervilliers, Paris-19^e

(Suite p. XVI.)

OPHTALMOSCOPE ÉLECTRIQUE **CLINIC**

MODÈLE SPÉCIAL
POUR
NEUROLOGUES ET
CARDIOLOGUES

Examen du fond
de l'œil
en image droite

Grossissement
20 fois

Fonctionne avec
transformateur
ou sur piles

EN ÉCRIN
NF 259,50 TTC



LUNEAU & COFFIGNON

Instruments d'ophtalmologie

3, RUE D'EDIMBOURG - PARIS 8^e - LAB. 87-95

CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE ALLEMANDE D'ESTHÉTIQUE

(KREFELD, 31 MAI-2 JUIN 1962)

Le prochain Congrès de la Société Médicale Allemande d'Esthétique et de ses confins se tiendra du 31 mai au 2 juin 1962 à Krefeld, sous la Présidence du *Pr* GREVEN et du *Dr* G. LIETZ.

Le programme scientifique traitera des sujets suivants :

- 1^o Problème de la narcose.
- 2^o Correction de la fente palatine et plastique du visage.
- 3^o Chirurgie de la main.
- 4^o Nævus et mélanomes ; pathologie et thérapie des tumeurs bénignes de la peau.
- 5^o Substances actives en cosmétique ; propriétés pharmacologiques et hygiéniques.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire, le *Pr* H. GREVEN, Clinique Oto-Rhino-Laryngologique, Hôpital Municipal, à Krefeld.

SYMPOSIUM INTERNATIONAL DE STÉRÉOENCÉPHALOTOMIE

(Chirurgie stéréotaxique cervicale)

(PHILADELPHIE, 11-12 octobre 1961)

Un Symposium International de Stéréoencéphalotomie s'est tenu à Philadelphie les 11 et 12 octobre 1961 au Centre Médical de l'Université de Temple.

Près de 500 neuro-chirurgiens et spécialistes du cerveau y participèrent.

Une Société Internationale pour la recherche stéréo-encéphalotomique a été fondée et les membres suivants ont été élus :

Président : E. A. SPIEGEL (Philadelphie, Pa).

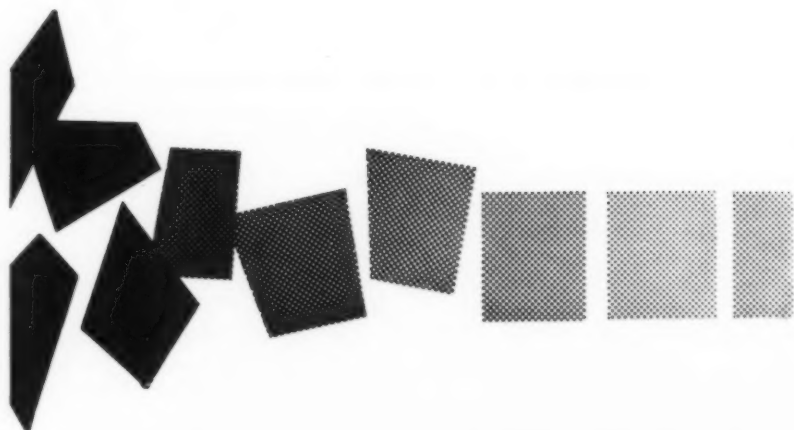
Vice-Président : T. RIECHERT (Fribourg, Allemagne).

Secrétaire-Trésorier : H. T. WYCIS (Philadelphie, Pa).

Les actes de cette Société seront publiés dans *Confinia Neurologica*, édité par Karger à Bâle (Suisse).

De plus amples informations peuvent être obtenues en écrivant au *Dr* H. T. WYCIS, 3401 N. Broad Street, Philadelphie 40, Pa.

(Suite p. XVIII.)



Melleril

dragées dosées à 10 mg de thioridazine

10



détend le corps et l'esprit

1 à 2 dragées
3 fois par jour aux repas.

Remboursé par la S.S.

Prix classe 3

LABORATOIRES SANDOZ S. A. R. L. 6 RUE DE PENTHIEVRE PARIS 6

*COMPTE RENDU DE LA RÉUNION
DES CONSEILLERS SCIENTIFIQUES DU COMITÉ
DE LA FÉDÉRATION MONDIALE DE NEUROLOGIE*

Les Conseillers scientifiques du Comité de la F.M.N. se sont réunis le 12 septembre au Palazzo Pio à Rome.

Les membres de ce Comité seront en activité pour 4 ans mais ne sont pas nécessairement des délégués.

Le Président de la F.M.N. s'adressera au Comité pour avis et recommandations ; il pourra le faire, soit par correspondance, soit en convoquant le Comité.

Les Conseillers scientifiques actuellement en activité seront les suivants :

Sir RUSSEL BRAIN, Président, Londres (Neurologie clinique).

M. CRITCHLEY, Londres (Neurologie clinique).

J. N. CUMINGS, Londres (Biochimie).

E. DE ROBERTIS, Buenos-Aires (Neuropsychologie).

H. FISCHGOLD, Paris (Neuroradiologie et Isotopes).

P. MOLLARET, Paris (Neurobiologie).

G. MORUZZI, Pise (Neurophysiologie).

J. L. O'LEARY, Saint-Louis (Neurologie clinique).

P. POLANI, Londres (Génétique de la population).

S. A. SARKISOV, Moscou (Neurologie clinique).

W. SCHEID, Cologne (Neurobiologie).

F. SEITELBERGER, Vienne (Neuropathologie).

NEUROLEPTIQUE MAJEUR EN PSYCHIATRIE

NOZINAN

(7044 R. P. - LÉVOMÉPROMAZINE)

ÉTATS DÉPRESSIFS GRAVES

COMPRIMÉS dosés à 25 mg et à 100 mg (Flacons de 20 - P. cl. 4 et 13)
 AMPOULES de 1 ml dosées à 25 mg (Boîtes de 10) - P. cl. 6
 SUPPOSITOIRES dosés à 10 mg et à 50 mg (Étuis de 10) - P. cl. 3 et 5
 GOUTTES : Flacons de 10 ml et de 30 ml - P. cl. 4 et 8
 Une goutte = 1 ml

Remboursables
 aux
 Assurés Sociaux

Société Parisienne d'Expansion Chimique "SPECIA", Marques RHÔNE-POULENC - 28, Cours Albert-1^{er} - PARIS-8^e

AGITÉ

AVANT DE S'EN SERVIR!

SYMPAVAGOL

SÉDATIF GÉNÉRAL
 RÉGULATEUR DU SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF

Sans BARBITURIQUE LIQUIDE **LABORATOIRES MONAL** **Avec** BARBITURIQUE COMPRIMÉS

13, AVENUE DE SÉCUR - PARIS-VII - TÉL. INV. 52 73

MET CIE**LA PRESSE MÉDICALE**

"toute la médecine" : générale et spécialisée

nouveau

l'acide glutamique s'est montré décevant
parce qu'il n'atteint pas la cellule cérébrale

au contraire, la lévoglutamine
vecteur de l'acide glutamique, libère
ce dernier au niveau même du cerveau

d'où sa réelle efficacité dans :

les déficiences intellectuelles
congénitales ou acquises
les états de surmenage intellectuel

laboratoires houdé
9 rue dieu paris 10 tél 57 70 3 lignes groupées

LÉVOGLUTAMINE HOUDÉ

monoamide
de l'acide L. glutamique

flacon de 60 comprimés
dosés à 40 mg

p ci 13 remboursé ss

enfants
1 à 3 comprimés par jour

adultes
3 comprimés par jour

ARGININE

VEYRON-FROMENT

Manifestations neuro-psychiques de l'insuffisance hépatique

Ampoules buvables à 0,50 g.

(Coffret de 30 ampoules.)

P. Cl. 24. R. Sec. Soc.

Ampoules injectables par voie veineuse.

(Boîte de 10 ampoules.)

P. Cl. 24. R. Sec. Soc.

Ces dosages facilitent la reprotéinisation des éthyliques sans danger d'hyperammoniémie et combattent les manifestations mineures de l'hyperammoniémie.

Flacon pour perfusion de 400 ml titré à 25 g.

P. Cl. 54. R. Sec. Soc. 90 %.

Sirop dosé à 3 g par cuillerée à soupe.

Flacon de 125 ml dosé à 25 g d'Arginine.

P. Cl. 42. R. Sec. Soc.

Flacon de 250 ml dosé à 50 g d'Arginine.

P. Cl. 80. R. Sec. Soc.

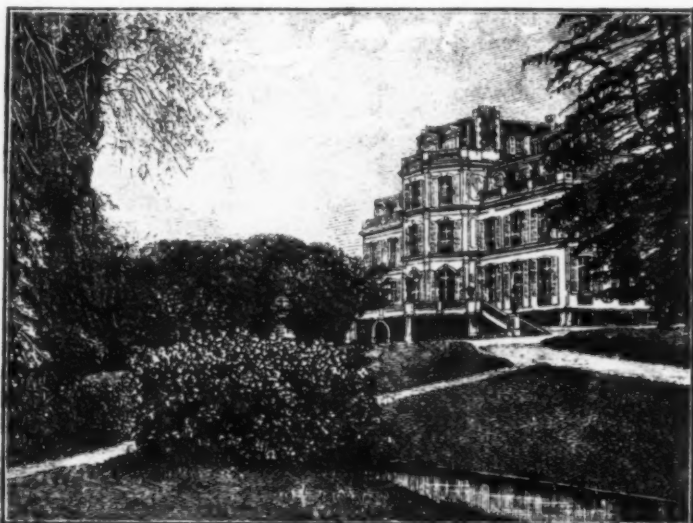
Ces deux formes sont destinées au traitement du coma et de l'encéphalopathie porto-cave. Dans l'intervalle des épisodes comateux, le sirop permet d'utiliser « per os » des doses élevées.

CLINIQUE MEDICALE
DU
CHATEAU DE GARCHES

2, Grande-Rue, GARCHES (S.-&-O.)

Téléph. : MOLITOR 55-55

Docteur GARAND, Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Paris



Thérapeutiques des affections nerveuses

Electro-choc - Insuline, etc. - Narco-analyse - Psychothérapie

Traitements de l'Alcoolisme

CONVALESCENCES - RÉGIMES

MÉDECINE GÉNÉRALE

INSTALLATIONS TECHNIQUES MODERNES

GRAND CONFORT - BEAU PARC DE SIX HECTARES

Dépôt légal : 1962, 1^{er} trimestre, N° d'ordre 3680, Masson et C^{ie}, Éditeurs, Paris.
Imprimé par la S.F.I.L. et Imp. Marc Texier réunies, à Poitiers (*Printed in France*).

1736

